ACTA BALNEOLOGICA POLONICA

ORGAN POLSKIEGO TOW. BALNEOLOGICZNEGO

WYCHODZI PERIODYCZNIE

Rok I. Kraków, dnia 25 listopada 1937. Zeszyt 3.

TREŚĆ:

Część I. reumatologiczna.

Część II.

SOMMAIRE:

Partie I-ère consacrée aux rhumanitsmes.

Partie II-ème:

Regulamin ogłaszania prac. Prace muszą być nadsyłane w maszynodruku jednostronnicowym, z pozostawieniem marginesu. Prace nie są płatne, natomiast autorzy prac oryginalnych otrzymują 25 odbitek bezpłatnie; dalsze na zamówienie autora, po cenie kosztów druku. Wykonanie klisz cynkograficznych obciąża autora. Do druku przyjmuje się prace dotychczas nieogłaszane drukiem. Prace z zakresu balneo-klimatologii oraz z całokształtu zagadnień medycyny, ogłaszane w języku polskim muszą być zaopatrzone w streszczenie w jednym z następujących języków: angielskim, francuskim, niemieckim, włoskim. Prace ogłaszane w innych językach muszą być zaopatrzone krótkim streszczeniem w jednym z wyżej wymienionych języków. Prace są ogłaszane w kolejności wpłynięcia do redakcji.

Règlement de publication des travaux. Les travaux envoyés à la Rédaction doivent être dactylographiés d'un côté, avec une marge. Les auteurs ne sont pas rétribués; des travaux originaux on fournit 25 tirages à part à titre gratuit, d'autres au prix de l'impression. L'exécution des clichés zincographiques charge le compte de l'auteur. On n'accepte que les travaux qui n'ont pas encore été imprimés. Les travaux du domaine de la balnéologie et de la climatologie ainsi que de l'ensemble des problèmes médicaux, publiés en polonais, doivent être accompagnés d'un résumé dans une des langues suivantes: l'anglais, le français, l'allemand, l'italien. Les travaux publiés en autres langues doivent être accompagnés d'un court résumé dans une des langues mentionnées ci-dessus. Les travaux sont publiés dans l'ordre dans lequel ils ont été reçus par la rédaction.

Redaktor: DR A. MESTER   Założyciel: Prof. Dr TADEUSZ TEMPKA

Adres redakcji i administracji: I. Klinika Chorób Wewnętrznych U. J., Kraków, ul. Kopernika l. 17.
Nr tel. 139-06. Nr konta P. K. O. 406.033.

CENA NUMERU Z PRZESYŁKĄ POCZTOWĄ:

w kraju 2.— zł., zagranicą 2.50 zł. W prenumeracie rocznej: w kraju 5.— zł., zagranicą 6.— zł.
Członkowie P. T. B. otrzymują bezpłatnie.

CENY OGŁOSZEŃ:

	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładka i miejsca zastrzeżone w tekście: zł.	200	110	60	30	—
inne strony: . . . . zł.	150	85·—	50·—	25·—	15·—

Część I-sza — reumatologiczna.
Partie I-ère consacrée aux rhumatismes.

Traitement, Hygiène et Prévention de la Maladie de Bouillaud et de ses séquelles.

R.-J. WEISSENBACH
Médecin de l'Hôpital Sain-Louis
Conseiller technique du Ministère de la Santé Publique

FRANÇOIS FRANÇON
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin de l'Hospice Thermal Reine Hortense d'Aix-les-Bains

Membres de la Commission du Rhumatisme du Ministère de la Santé Publique.

Nous étudierons tour à tour:

A. Le traitement spécifique par le salicylate de soude.
B. Les médications destinées à renforcer son action ou à le remplacer.
C. Les soins d'hygiène au cours et en dehors des poussées articulaires ou cardiaques.
D. Les mesures destinées à prévenir les récidives.
E. La prophylaxie des manifestations cardiaques.

A. *Traitement par le salicylate de soude.*

Nous exposerons surtout les règles que nous avons tirées de notre pratique personnelle [1]).

a) *Choix du produit.* Donner la préférence au *salicylate de soude* chimiquement pur. Le *salicylate de méthyle* ne trouve qu'un emploi restreint, en applications cutanées, et, pour notre part, nous l'avons abandonné.

Lutembacher utilise une solution à 5% de polysalicylates, sodium, potassium, calcium, dont les ions sont équilibrés comme dans le liquide de Ringer-Locke.

Il a récemment [2]) modifié sa formule en réduisant la proportion du sel de potassium et en augmentant celle du sel de calcium qu'il convient d'additionner de chlorure de calcium pour faciliter sa solubilisation.

b) *Procédés destinés à assurer la tolérance du salicylate.* La plupart des manifestations d'intolérance ou des accidents provoqués par le médicament s'expliquent par l'état d'acidose qu'il provoque: donc faire ingérer simultanément des doses de bicarbonate de soude doubles de celles de salicylate ingéré (ou injecté, ou appliqué).

On doit diluer le produit dans une assez grande quantité de liquide et espacer les doses régulièrement: il s'élimine, en effet, très rapidement et il convient que le malade soit continuellement sous son influence.

c) *Voies d'administration.* Dans l'immense majorité des cas, nous gardons notre faveur à *l'ingestion* et nous prescrivons:

Salicylate de soude chimiquement pur	N gr.
Bicarbonate de soude	2 N gr.

pour un paquet.

Dissoudre ce paquet dans un demi-litre d'eau: prendre en 10 fois, soit toutes les 2 heures de jour, toutes les 3 heures de nuit (réveiller le malade). Chaque dose de 50 ccm.: est additionnée d'eau de Vichy ou de jus de fruits pour faire un volume de 100 ccm.: après ingestion, le sujet absorbe une ou deux tasses de tisane chaude sucrée ou de lait.

Nous recourons aux *injections intraveineuses* en présence d'arthrites très douloureuses ou d'une endocardite en voie de constitution: mais il faudra avoir soin de ne pas suspendre l'administration buccale, tout en réduisant proportionnellement la dose ainsi ingérée. On utilise des solutions de salicylate de soude diluées à 5 ou 10 pour cent et glucosées à 3 ou à 10 pour cent. Les doses moyennes sont de 2 à 4 gr. en deux injections quotidiennes: tenir compte de ce que le médicament ainsi *injecté* equivaut à 3 à 10 fois la même dose *ingérée.*

La voie *rectale* (suppositoire, lavement ou mieux goutte à goutte en solution glucosée à 47‰) ne peut être considérée que comme un procédé de secours pour remplacer une ou deux des prises buccales quotidiennes chez des intolérants gastriques dont les veines ne permettent pas l'injection.

d) *Posologie.* Elle est dominée par deux principes essentiels: *prescrire le salicylate à dose suffisamment forte, et cela pendant une durée suffisamment prolongée.*

a) Nous ordonnons 16—18 gr. par jour dans les cas légers, 25—30 gr. dans ceux qui sont sévères et rebelles au traitement habituel: ainsi évitons-nous la plupart des salicylo-résistances et bon nombre déterminations viscérales,

---

[1]) R.-J WEISSENBACH, F. FRANCON, L. PERLES. Thérapeutique de la maladie rhumatismale — *Journ. Médic. Français*, T. XXII, nº 8, p. 274—284.

[2]) R. LUTEMBACHER. — Localisations pulmonaires de la maladie de Bouillaud. *Revue du Rhumatisme*, T. IV, no 1, janvier 1937, p. 59—78, 5 figures.

La dose ne dépend pas seulement de la *malignité* de l'affection, mais aussi de *l'âge* et du *sexe:* si chez l'adulter nous donnons en grammes de salicylate le tiers du poids corporel du sujet exprimé en kilogrammes, nous réduisons un peu les doses chez la femme, spécialement pendant la grossesse; mais, chez l'enfant, nous recourons à des doses proportionnellement supérieures à celles de l'adulte: 10 à 15 gr. de 8 à 12 ans, par exemple.

Dans tout ce qui suit, nous envisagerons le cas de l'adulte.

b) Il convient d'appliquer le traitement sitôt le diagnostic porté, même dans les cas douteux, et surtout de le prolonger bien au-delà du moment où l'épisode articulaire aura disparu. Il faut aussi instituer après la *cure d'assaut* des *séries d'entretien:* ainsi le veut la nature même de la maladie.

e) *Dispositif habituel de la cure d'assaut.* Attaquer avec 18—22 gr., se guider sur la température qui doit dès la 48-ème heure amorcer une défervescence, puis atteindre 37° en 60 heures. Cette chute thermique est précédée d'ordinaire d'une sédation des douleurs articulaires et d'une impression de bien-être général. Ne diminuer qu'avec prudence le salicylate, ne pas supprimer plus de 2 gr. à la fois par 2 jours: ne pas hésiter à remonter à la dose antérieure au moindre avertissement, à la plus légère ascension thermique, etc.

Il y a des variantes de technique dans la conduite de la cure. Danielopolu commence par 8 gr. par jour, puis il augmente la dose de 1 à 2 gr. quotidiennement jusqu'à 15—18 gr.: il maintient la dose maxima atteinte jusqu'à effacement de la fièvre et des arthrites, puis il procède à une descente très lente.

En face d'une poussée traînante, Marfan interrompt parfois l'administration du remède pendant 3—4 jours, méthode qu'utilise aussi Grenet quand il veut surmonter une intolérance gastrique. Dans les formes sévères chez l'adulte masculin au-dessous de 30 ans, Caussade et A. Tardieu préconisent des prises massives de 14—16 gr. espacées sur quelques heures seulement et absorbées tous les 4 jours environ.

Quand arrêter le salicylate? Nous comptons 45 jours à partir du moment où la dose de 6 gr. a pu être définitivement administrée sans reprise thermique.

f) *Dispositif de la cure en présence d'une détermination cardiaque.* Nous choisissons cet exemple parmi les variantes d'administration que peuvent imposer les circonstances (polyarthrite grave sans cardiopathie, poussées successives, récidives, etc.).

Il faut atteindre les plus fortes doses de salicylate non pas d'emblée, mais par une progression par paliers successifs: pour fixer la dose maxima et s'y maintenir, se guider sur la température et sur les résultats de l'examen quotidien du coeur.

Placer une large vessie de glace sur la région précordiale. On peut être amené à prescrire des toni-cardiaques: camphre, digitaline, ouabaïne, etc. Quand surviennent des accès de tachycardie hétérotope, il faut les combattre par la quinine ou la quinidine. L'arythmie extra-systolique irrégulière ou en rythme couplé commande l'arrêt du traitement salicylé (Danielopolu) ou, tout au moins, le remplacement du bicarbonate de soude par la craie préparée (Keersmackers).

Le lever et la reprise de l'activité seront beaucoup plus tardifs que dans le cas précédent: le patient se soumettra à une surveillance médicale suivie, car les lésions cardiaques ne prennent souvent leur caractère définitif que 2 mois après la disparition de la fièvre.

g) *Bilan clinique de la salicylothérapie.* Convenablement maniée, elle jugule rapidement l'inflammation articulaire et ramène plus lentement la température à la normale.

Sur les complications, son influence est inégale. Médiocre dans le rhumatisme cérébral où il faut lui associer l'hydrothérapie froide, à peu près nulle dans la chorée, elle est évidente dans les déterminations pleuro-pulmonaires d'origine directement rhumatismale et dans la péricardite. Sur l'endocardite, son action reste très discutée. On ne peut rien en attendre en face d'une valvulite ancienne qui a la signification d'une cicatrice: mais, dans quelques cas au moins (Pichon, Danielopolu, Weissenbach, Caussade et Tardieu, Grenet et Pellissier, etc.), des lésions jeunes peuvent disparaître définitivement au bout de plusieurs mois, même quand s'est constitué un souffle organique.

h) *Incidents et accidents de la salicylothérapie.* Ils sont très rares si l'on suit les règles ci-dessus formulées et les conseils d'hygiène que nous donnerons plus loin. Tout au plus relève-t-on chez des individus particulièrement sensibles des *troubles auditifs* légers, hypoacousie, bourdonnements d'oreilles, des *perturbations digestives,* nausées, renvois, rarement des crampes d'estomac, parfois un vomissement ou un peu de diarrhée.

Quant à la *grande intolérance salicylée,* elle se traduit par des manifestations sensorielles accentuées, surdité, amblyopie, puis par des accidents nerveux, crampes musculaires, délire avec loquacité, agitation, hallucinations surtout auditives, chute de la température, disparition des douleurs articulaires et oligurie, de la dyspnée précédant l'altération du rythme cardiaque qui peut aboutir au coma et à la mort: elle ne s'observe jamais à moins d'une lésion rénale grave passée inaperçue ou d'une erreur importante dans la conduite du traitement. Le délire salicylé doit faire suspendre temporairement l'administration du médicament.

On a accusé le salicylate d'accélérer la *déchéance du muscle cardiaque:* avec Ribierre et Pichon, nous nous élevons contre une pareille opinion et nous pensons qu'en cas d'atteinte myocardique il faut veiller avant tout à ne pas aggraver la situation par une carence de la thérapeutique.

i) *Dispositif des cures d'entretien.* Les 6 premiers mois, nous donnons 4 jours consécutifs par semaine 5 ou 6 gr. de salicylate par jour après une forme grave, 2 à 3 après une forme moyenne. Ensuite, nous prescrivons 10 jours consécutifs chaque mois 2 à 3 gr. par jour, cela pendant plusieurs années, surtout chez les enfants, adolescents et adultes jeunes.

B. *Médications destinées à renforcer ou à remplacer le salicylate de soude.*

Passons en revue séparément ces deux séries thérapeutiques.

A. On a préconisé l'association au salicylate de divers agents: *extrait thyroïdien* dans les formes traînantes, surtout quand le signe thyroïdien de H. Vincent fait défaut, quand on craint l'apparition d'un Basedow post-rhumatismal ou la constitution d'un rhumatisme chronique (Mouriquand); *iode*, qui interviendrait comme excitant de la sécrétion thyroïdienne; *médications de choc* qui ont donné lieu à de nombreuses expérimentations cliniques: nous en retiendrons l'or colloïdal (à manier très prudemment, et le soufre (soufre colloïdal ou eau d'Uriage) dont nous ne pouvons développer ici les indications très limitées; les vaccins antistreptococciques, antistaphylococciques, etc., le venin d'abeille nous semblent sans intérêt.

B. Nous irons vite sur le compte des médicaments de *remplacement:* ce sont des thérapeutiques symptomatiques sans action sur l'évolution de la maladie, il ne faut les donner que dans les cas exceptionnels où l'intolérance est absolue ou à l'époque du traitement d'entretien dans les intervalles des cures salicylées.

Nous citerons: 1° les autres *dérivés salicylés:* aspirine, salophène, acide acétyl-ortho-crésotique, etc.; 2° les composés *phénylcinchoniques;* 3° les *corps pyrroliques:* antipyrine (1 à 6 gr.) qui reste le moins mauvais succédané du salicylate, salipyrine, pyramidon, mélubrine que conseille Lian lorsque le salicylate provoque des extra-systoles, etc.

Grenet et Pellissier se montrent sévères à l'égard du vaccin antirhumatismal préparé à partir du bacille d'Achalme „à l'actif duquel il ne leur paraît guère exister d'observations convaincantes et qu' à l'inconvénient rédhibitoire de contre-indiquer une arme dont nous connaissons la valeur pour en essayer une d'une efficacité si douteuse".

Comme eux, „nous ne saurions abandonner le salicylate de soude".

La chrysothérapie est inopérante contre la maladie de Bouillaud.

C. *Hygiène au cours et en dehors des poussées.*

a) *Au cours des poussées.* Les mesures que nous allons énumérer, ont une importance majeure: elles contribuent beaucoup à faire tolérer et à rendre plus actif le salicylate de soude.

Le *repos absolu au lit* (toilette au lit, usage d'un bassin, etc.) sera formellement exigé pendant toute la période fébrile et 3 semaines au moins après disparition de toute oscillation thermique et de toute accélération du pouls au-delà de 100 au moindre effort. Le lever sera très progressif et c'est seulement après la fin du traitement d'attaque salicylé qu'on autorisera les premières sorties. Scandinaves et Anglais s'appuient sur le retour à la normale de la sédimentation globulaire pour rendre au malade sa pleine liberté de mouvements: mais cette épreuve de laboratoire ne renseigne pas sur la présence ou l'absence de manifestations cardiaques et, avec Grenet et Pellissier, nous estimons que l'examen clinique est suffisant.

En cas de détermination cardiaque, le repos au lit sera prolongé pendant 4 mois en moyenne; avant de pouvoir quitter son domicile, le malade passera par des étapes plus longues, plus progressives encore et plus surveillées.

Le *régime alimentaire* sera lacto-végétarien et anticétogène; mais, comme il devra être suivi longtemps, il tiendra compte des goûts individuels. Dans les premières 48 heures, permettre seulement 2 litres de lait sucré refroidi ou glacé; puis autoriser les bouillons et potages de légumes, les céréales, les féculents, les fruits frais ou en compotes, etc., avec un litre de lait au maximum. Pas d'excès de beurre, ni d'autres graisses.

La viande, l'oeuf, le poisson ne figureront au menu que, lorsque, par paliers décroissants, on aura pu ramener la dose quotidienne de salicylate à 6 gr. sans observer de reprise fébrile.

On s'assurera du bon *fonctionnement intestinal* par l'emploi régulier d'huile de paraffine, au besoin même par un lavement journalier.

La *peau* sera maintenue en parfait état de fonctionnement par des lavages à l'eau savonneuse et des frictions à l'alcool à 55°.

On surveillera attentivement les *reins.* La caractérisation du salicylate dans les urines au moyen du perchlorure de fer est une méthode illusoire pour contrôler que l'élimination en est suffisante. Il faut rechercher systématiquement et régulièrement l'albumine dans l'urine et déterminer l'urée sanguine et la constante d'Ambard, au début du traitement, puis de temps à autre suivant les éventualités cliniques. En présence de troubles rénaux, tâter la susceptibilité du sujet par la méthode des doses progressives en s'efforçant de déterminer le seuil à ne pas dépasser.

b) *En dehors des poussées.* Après la crise, le sujet évitera les bords de la mer et les hautes altitudes. Il fixera sa résidence dans un climat sec et chaud, à l'abri des vents violents, des brusques variations atmosphériques, dans une *habitation* saine, bien défendue contre l'humidité et convenablement ensoleillée, ventilée et chauffée. *Peau, muqueuses, tube digestif* seront tenus dans une forme excellente. Pour les *vêtements* et sous-vêtements, le rhumatisant choisira ceux qui le protègeront contre tout risque de refroidissement.

L'*exercice physique* sera l'objet d'une surveillance très attentive, surtout chez les cardiaques: de toute manière il sera repris suivant un rythme d'entraînement très lentement graduel et on proscrira les sports athlétiques, la course, le saut, l'exercice, l'équitation, la boxe, le canotage: autoriser la marche, la bicyclette pratiquée avec modération et seulement en terrain plat.

Dans la fixation du *régime alimentaire*, ne pas oublier que nos malades sont habituellement en cours de croissance: il importe que leur ration soit suffisante et leur régime varié, substantiel, riche en vitamines et en sels minéraux. Accorder une certaine prépondérance aux hydrocarbonés et prohiber les mets toxiques ou indigestes.

D. *Mesures destinées à prévenir les récidives.*

En dehors de celles que nous venons de résumer, il y a encore des dispositions à prendre.

1° Parce qu'elles exposent aux récidives, certaines *professions* sont à interdire: carrières militaires et navales, métiers de facteur, forgeron, cuisinier, garçon de marchand de vin ou épicier, tonnelier, employé des transports en commun, etc. Souvent se posera la grosse question de l'*orientation professionnelle*.

2° La question de l'*infection focale* est plus délicate: certes on s'accorde généralement à ne pas intervenir quand l'infection, amygdalite, etc., est à la phase aiguë: mais, dans les périodes intercalaires, faut-il supprimer radicalement ces *septic foci*, comme le conseillent encore maints auteurs anglais ou américains, qui voient en eux la cause même de la maladie de Bouillaud? Nous ne partageons pas leur enthousiasme pour cette doctrine, pour les sanctions thérapeutiques qu'elle entraîne et les résultats si discutables qu'elles donnent, de l'avis de critiques aussi autorisés que Llewellyn et R. Pemberton: mais on ne saurait lui dénier une certaine valeur dans des cas d'espèce bien déterminés. Il appartiendra au médecin, sur l'avis conforme du spécialiste qualifié, de les reconnaître et de conseiller éventuellement une intervention, amygdalectomie, avulsion dentaire, etc. Si elle n'empêche pas à coup sûr l'éclosion ou les réveils de la maladie de Bouillaud, elle exercera du moins un effet heureux sur l'état général du patient et supprimera une cause d'infection surajoutée, susceptible de déclencher ultérieurement une endocardite de Jaccoud-Osler, etc.

Dans cet ordre d'idées, mentionnons un cas particulier dont le haut intérêt pratique a été bien mis en vedette par B. Schlesinger (Londres): dans les hôpitaux d'enfants, les flambées d'amygdalite sont souvent suivies à 3 semaines d'intervalle par des poussées articulaires ou cardiaques de nature rhumatismale: or „il a été constaté que l'aspirine à haute dose, donnée 3 à 4 semaines après l'infection de la gorge, prévient indubitablement des rechutes sérieuses dans de nombreux cas". Ce procédé si simple doit être appliqué au malade et à ses voisins de salle, sans préjudice de l'isolement en phase aiguë et des mesures indispensables de désinfection.

E. *Prévention des manifestations cardiaques.*

Nous l'avons étudiée tout au long des pages précédentes: nous y revenons simplement pour souligner la nécessité absolue de pousser très à fond le traitement salicylé pendant les phases aiguës et de le poursuivre longtemps dans les cures d'entretien.

Aussi capitale est l'obligation du repos couché prolongé au cours et au décours des épisodes aigus: bien souvent il pourra être observé qu'à la faveur de séjours prolongés dans des hôpitaux spécialisés.

Nous n'insistons pas sur l'axiome classique et jamais discuté d'ausculter tous les jours le coeur des rhumatisants aigus.

Une fois la lésion constituée, toutes ces règles deviendront encore plus impérieuses en face d'une récidive articulaire ou cardiaque. De plus, en dehors de ces poussées d'aggravation, il faudra interdire à ces petits ou grands invalides tout effort violent ou soutenu. Comme le propose judicieusement Danielopolu dans son Rapport de 1936, comme l'a réalisé heureusement Lutembacher, il faut doter ces sujets d'une *fiche individuelle* de traitement et de surveillance, à l'instar des paludéens, des syphilitiques, etc.: ainsi pourront-ils bénéficier d'un traitement préventif qui reculera bien loin l'échéance de l'asystolie; ainsi pourront être diminués les risques courus du fait de la grossesse, de l'anesthésie et du shock en cas d'intervention chirurgicale, si les malades ont été bien avertis de la nécessité de prévenir l'accoucheur ou l' opérateur de l'existence et de la nature exacte de leur tare cardiaque.

Signalons les très grands services rendus par les cures thermales (Bourbon-Lancy, Bagnoles de Lozère, Royat, etc.) pour prévenir les récidives articulaires et surtout pour traiter les cardiopathies rhumatismales, à l'exclusion des contre-indications: rhumatisme cardiaque malin de Trousseau, grand coeur rhumatismal de Durozier, myocardite rhumatismale, asystolie, endocardite subaiquë embolisante du type Vaquez-Lutembacher ou du type Jaccoud-Osler.

Dans les cardiopathies évolutives, Laubry associe avec succès aux toni-cardiaques les injections intraveineuses d'iodoalcoylates d'hexaméthyléne - tétramine. Il emploie „une médication iodée moins violente... dans l'intervalle des poussées subaiguës et dans les périodes où la cardiopathie donne l'impression d'être en sommeil".

Sur ce terrain des cardiopathies d'origine rhumatismale, il faut se montrer particulièrement circonspect quand il s'agit de recommander une amygdalectomie, une avulsion dentaire, etc... car une intervention aussi légère peut alors suffire pour provoquer une endocardite maligne à marche lente.

Nous sommes encore bien mal armés contre cette redoutable complication: aussi Laubry s'est-il attaché à réaliser la prémunition des rhumatisants porteurs de cardiopathie avec: 1° une anatoxine streptococcique; 2° un vaccin préparé avec des souches de Streptocoques *viridans*, d'Entérocoques, de Staphylocoques provenant d'hémocultures d'endocardites infectieuses et avec un filtrat de cultures en bouillons stérilisées au formol et maintenues un mois dans l'étuve à 37°. Il est difficile de se faire une opinion sur l'efficacité de cette méthode.

Leczenie, higiena i zapobieganie choroby Bouillauda i jej powikłań.

Autorzy zalecają podawanie dużych dawek salicylanu sodowego przez długi czas. Higiena polega na usuwaniu ognisk zakażenia, podobnie i zapobieganie. Leczenie balneologiczne oddaje duże usługi.

Le Probleme Clinique du pied plat.

par le Docteur GUIDO COSTA BERTANI.

Buenos-Ayres.

Le pied-plat est l'une des affections les plus fréquentes dans la pratique médicale, mais aussi l'une des moins connues. Son étude ne doit pas appartenir à l'Orthopédie proprement dite, mais à la Pathologie générale.

Le 23% environ des malades qui fréquentent notre Service de Rhumatisme, à l'Hôpital „Teodoro Alvarez", présentent une symptomatologie en relation directe ou indirecte avec l'altération de la plante des pieds; et l'on peut observer de tels faits, non seulement chez les adultes mais aussi parmi les enfants; ceux-ci n'ayant pas de symptomatologie, mais présentant des pertubations caractéristiques.

Se posant devant un cas quelconque de pied plat, valgus, en ses divers degrés d'aplatissement, il faudra considérer *le pied-plat comme altération anatomique proprement dite, d'ordre fonctionnel; et le pied-plat comme altération anatomique d'ordre pathologique.*

En des études antérieures, nous avons adopté le criterium déjà connu, de l'existence du pied plat par *auto-adaptation,* ce qui s'observe dans les personnes habituées à marcher déchaussées ou en pantoufles, dès leur enfance; cela est parfaitement logique, car la cavité plantaire en s'adaptant, fait descendre sa superficie interne. Ce type de pied-plat ne cause aucune gêne *pendant que l'harmonie osseuse, musculaire, tendineuse, ligamenteuse etc. conservent une parfaite relation; et quil n'y ait aucune cause susceptible de l'altérer; car cela, occasionnerait la transformation d'un pied-plat auto-adaptable, en un pied-plat non toléré.*

Nous devons considérer, en second lieu, les cas d'altération de la plante des pieds, chez des personnes qui n'ont jamais marché déchaussées et qui, peu à peu ou bien brusquement, commencent à souffrir des malaises qu'elles localisent au niveau des pieds ou en des régions plus éloignées.

En face d'un pied-plat il faudra décider s'il est *primitif* ou *secondaire.*

Le pied-plat *primitif* ou *constitutionnel* pourra facilement être confondu avec le *pied-plat secondaire par auto-adaptation* des personnes qui ont eu l'habitude de marcher déchaussées depuis leur enfance.

Lorsqu'il s'agit d'un pied-plat secondaire, il faudra établir s'il l'est comme conséquence d'une adaptation ou s'il répond à un procès pathologique survenu au niveau des articulations du pied.

Le pied-plat par *auto-adaptation* résulte d'une *hypertrophie* (tendineuse, musculaire etc.) des moyens de contention de la voûte interne du pied. Le pied-plat *secondaire, conséquence d'un procès pathologique articulaire à son niveau,* se fait par *insuffisance des moyens de contention;* ils sont donc, absolument différents et en raison de cela les conséquences seront, elles aussi, différentes.

Il peut se donner le cas d'un malade présentant un pied-plat et un procès articulaire n'ayant aucune relation entr'eux: mais il peut arriver aussi que le procès articulaire se présente en un sujet à pied-plat, et qu'il existe entr'eux une étroite relation de cause à effet.

Le pied-plat par auto-adaptation sera toléré aussi longtemps qu'il existe une parfaite harmonie organique; mais si l'affection se produit chez un rachitique, un disendocrinique, un rhumatisant, un hérédo-luétique, un hypotense, un hypotonique etc., à un moment donné, des troubles se manifesteront, lesquels seront en relation avec l'altération de la plante des pieds.

Dans le cas de *pied-plat constitutionnel,* l'individu a un déficit organique de naissance et conséquemment les perturbations pourront se présenter beaucoup plus précocement.

Le *pied-plat secondaire à un procès pathologque à son niveau* (rhumatisme polyarticulaire aigu, blénorragique etc., traumas, phlegmons, luxations, etc.), peut aussi s'observer dans les sujets atteints de varices dans les membres inférieurs, se supportant parfaitement pendant longtemps, jusqu'à ce que „un accident circonstanciel" quelconque (ménopause), en déterminant une augmentation subite de poids, rompt l'équilibre existant entre le poids du corps et la réserve de résistence des ligaments des pieds et produit les perturbations caractéristiques. En ces membres variqueux avec leur dérivation de pied-plat, d'autres causes peuvent aussi être agents: un long alitement, un travail auquel on n'est pas habitué, une marche prolongée, etc.

Il nous a été donné de constater dans le *pied-plat primitif* ou *constitutionnel* et dans le *secondaire* a un procès pathologique une prédominance du *valgus* sur l'aplatissement; par contre, dans les cas de pieds-plats produits par *auto-adaptation* ou par des *varices,* une prédominance du *plat* sur le *valgus.*

Parmi les symptômes de pied-plat douloureux, nous avons trouvé dans les 67% des malades qui fréquentent le Service de Rhumatisme de l'Hôpital Alvarez, la *talalgie,* symptôme sur lequel nous avons insisté antérieurement (1—2).

Uu autre signe très important et peu étudié est celui du *faux pas,* qui consiste en ce que les individus, surtout s'il s'agit de femmes, en marchant, trébuchent fréquemment; et cela est dû à la hauteur du talon des souliers à laquelle ne peut résister l'insuffisance des ligaments du bord interne du pied.

Tous ces accidents et l'examen minutieux des pieds, serviront à évaluer l'existence d'un pied dont la voûte est altérée, non pas par un aplatissement visible, mais par des *valgus incipiens,* qu'il faudra pouvoir apprécier pour les rapporter à l'état articulaire présenté par le patient. Et de cela l'on peut déduire que devant tout malade présentant des symptômes qui

aient un rapport avec son système osseux, ligamenteux, musculaire, nerveux, etc., un examen prolixe des pieds s'impose, pour écarter la possibilité d'une altération des mêmes.

BIBLIOGRAPHIE.

Guido Costa Bertani: L'Etiologie rhumatique dans la pathogénie du pied valgus douloureux, „La Semana Médica" no 29. Année 1935.

Guido Costa Bertani: Le pied-plat. Exostoses du calcaire. Rhumatisme statique, „La Semana Médica" no 3. Année 1936.

Guido Costa Bertani: Pied-plat et atropathies éloignées. Pas encore paru.

Problem kliniczny płaskiej stopy.

Autor stwierdził u 23% pacjentów Przychodni Przeciwreumatycznej szpitala „Teodoro Alvarez" płaską stopę i dolegliwości stąd pochodzące. Rozróżnia płaską stopę pierwotną i wtórną, przy czym wyszczególnia czynniki wpływające na tworzenie się płaskiej stopy.

Pierwotnie przewlekły gościec stawowy a skrobiawica.

Doc. Dr J. KOWALCZYKOWA.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. dr St. Ciechanowski.

Dr A. MESTER.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. dr T. Tempka.

Do wyjaśnienia tej zagadkowej zmiany chorobowej, jaką jest skrobiawica, stosunkowo najmniej przyczyniło się badanie składu chemicznego złogów skrobiowatych, zwłaszcza wobec cechującej te złogi pewnej chwiejności budowy chemicznej, od której zależy niestałość histologicznych odczynów barwnych na substancję skrobiowatą. Najogólniej przyjmuje się, że amyloid jest wysokodrobinowym ciałem białkowym, spokrewnionym z globulinami surowicy krwi. Jak wynika z nowszych prac *(Heinlein, Letterer)* w powstawaniu złogów skrobiowatych nie odgrywa większej roli ani, jak sądzono dawniej kwas chondroityno-siarkowy, ani też, jak przypuszczano w czasach ostatnich — kwas krzemowy. Znacznie większe znaczenie od badań budowy chemicznej mają natomiast badania patogenezy skrobiawicy, i to zarówno badania doświadczalne na zwierzętach, jak i spostrzeżenia z patologii ludzkiej, zwłaszcza kiedy odbiegają od banalnych zmian.

Najczętszym tłem ogólnej skrobiawicy [1]) jest niewątpliwie gruźlica. W materiale sekcyjnym Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. na 2.618 sekcyj wykonanych od początku 1935 roku było 34 przypadki ogólnej skrobiawicy, w tym 20 przypadków miało tło gruźlicze. Inne schorzenia, jak kiła, sprawy ropne są stosunkowo rzadziej przyczyną skrobiawicy; pewien niewielki odsetek wynoszą przypadki, w których ani klinicznie ani anatomo-patologicznie nie można ustalić tła skrobiawicy. Do stosunkowo rzadkich przypadków skrobiawicy należy ziarnica złośliwa *(Powązka i Mańkowska, Syrek i Kolstrung)*, nowotwory złośliwe *(Kühnel)*, zwłaszcza ulegające rozpadowi. Do bardzo zaś rzadkich przyczyn ogólnej skrobiawicy należy przewlekły gościec stawowy bez ropienia. W dostępnym nam piśmiennictwie zdołaliśmy odszukać zaledwie pojedyńcze przypadki przewlekłego gośćca stawowego, przebiegającego z ogólną skrobiawicą *(Hardgrove)*. *F. Koch*, omawiając w ubiegłym roku na Międzynarodowym Zjeździe Patologii Porównawczej etiologię skrobiawicy, wspomina też o przewlekłym zapaleniu stawów, nie podaje jednakże tła tych zapalnych spraw stawowych. W dwóch wspomnianych przez *Klingego* przypadkach gośćca stawowego ze skrobiawicą, w jednym należy powstanie skrobiawicy odnieść do istniejącego roponercza, zaś w drugim przypadku nie można jako przyczyny skrobiawicy wykluczyć róży, stwierdzonej klinicznie i sekcyjnie.

W ostatnich dwóch latach mieliśmy sposobność spostrzegać dwa przypadki pierwotnego przewlekłego gośćca stawowego ze skrobiawicą.

Przypadek pierwszy dotyczył kobiety 40-letniej, która była leczona na I. Klinice Chor. Wewn. U. J. w okresie od 17. VI. do 17. IX. 1936. Nr. Dz. Oddz. 389/36. Z wywiadów wynika, że obecna choroba rozpoczęła się przed półtora rokiem bolesnością stawów i bladym obrzękiem skóry w okolicy stawów kolanowych, skokowych, nadgarstkowych i palców rąk. Stopniowo powstało znaczne upośledzenie ruchów w tychże stawach. Od tygodnia wystąpił kaszel i obrzęki na goleniach i stopach. Chora jest zamężną od 7 lat, nie rodziła, nie roniła. Przed 9 laty przebyła różę, poza tym nie chorowała. Warunki mieszkaniowe złe, *mieszkanie bardzo wilgotne.* Matka chorej miała chorować „na serce". Badaniem przedmiotowym stwierdzono: wzrost niski, odżywienie podupadłe, skóra blada, na kończynach dolnych i w okolicy kości krzyżowej duży ciastowaty obrzęk. Tony serca głuche, nad koniuszkiem serca lekki, nie rozprzestrzeniający się szmer skurczowy. Tetno 110/min. miarowe, średnio napięte, równe, RR 85/50 (metodą osłuchową). W jamie ustnej stwierdzono duże braki w uzębieniu, w dziąsłach zmian chorobowych nie stwierdza się, w szczególności

[1]) Wedle podziału Straussa skrobiawicę można podzielić następująco: 1) Skrobiawica ogólna, typowa, ortochromatyczna czyli dająca wszystkie odczyny barwne, z usadowieniem około naczyń włosowatych i gruczołów, z zajęciem typowych narządów. 2) Skrobiawica nietypowa. 3) Paramyloidoza ze zajęciem mięśni naczyniowych i mezenchymy w ogóle. 4) Skrobiawica guzowata szczególnie często w przypadkach szpiczaka (myeloma).

brak ropotoku zębodołowego. Migdałki niezmienione. Brzuch nieco wzdęty, *wątroba i śledziona niemacalne, opukowo również nie powiększone.* Narząd ruchu: w okolicy stawów nadgarstkowych, stawów palców rąk, stawów skokowych i kolanowych blade obrzęki i znaczne upośledzenie ruchów czynnych i biernych. W czasie wykonywania ruchów słyszy się tamże trzeszczenia i odnosi się wrażenie tarcia szorstkich nierównych powierzchni kostnych o siebie. W lewym stawie kolanowym jest znaczny wysięk, stwierdza się balotowanie rzepki. Badania dodatkowe: badanie moczu — barwa żółta, odczyn kwaśny, c. w. 1008, białko obecne (Essbach 12‰), chlorki zmniejszone, w osadzie pojedyncze leukocyty. Badanie krwi 18. VI. — HB. 44%, ciałek czerwonych 2,990.000. Wskaźnik 0,7, ciałek białych 9.000 w 1 mm³. W obrazie Arneth-Schillinga: pałeczkowych 11,5%, leukocytów wielojądrzastych 51%, limfocytów 31%, monocytów 4%, eozynochłonnych 2,5%. Odczyn immunobiologiczny: A. 9000, w 30 min. po wstrzyknięciu wśródskórnym 1 cm³ kwasu salicylowego 1‰—5600, a więc dodatni. Odczyn Wassermanna i inne odczyny w kierunku kiły z krwi ujemne. Płyn uzyskany przez nakłucie stawu kolanowego: jasny, przejrzysty, odczyn Wassermanna i inne odczyny w kierunku kiły z płynu stawowego ujemne. Pod drobnowidem przewaga limfocytów. Prątków gruźliczych metodą Ziehl-Neelsena w płynie stawowym nie znaleziono, również i po zagęszczeniu antyforminą; po zaszczepieniu płynu stawowego śwince morskiej nie powstała gruźlica. Gospodarka mineralna: Ca 11,2 mg%, K. 19,5 mg%, ilość cholesterolu 119 mg%.

W czasie pobytu chorej na Klinice, ciepłota wahała się w granicach 37—37,4° C., od czasu do czasu tylko dochodząc do 38° C. wieczorami. Tętno utrzymywało się stale 100—110 na minutę, parcie krwi stale było niskie, 85/50 mm Hg. Dalsze badania moczu: c. w. wahał się w granicach 1008—1014, ilość białka od 6 do 15‰. W osadzie od czasu do czasu stwierdzano pojedyncze leukocyty. Lipoidów w moczu nie znaleziono. Ilość moczu wahała się od 600 do 2900 cm³ (po przetworach rtęciowych) na dobę. Stolce regularne — czasami biegunki od 3—5 stolców płynnych na dobę. Chora mało odpluwała, badanie plwociny metodą Ziehl-Neelsena (również po zagęszczeniu antyforminą) nie wykryło prątków Kocha. Badanie elektrokardiograficzne (19. VI.): rytm zatokowy, czas przewodzenia prawidłowy, P. w pierwszych trzech odprowadzeniach bez zmian. Zespół komorowy we wszystkich czterech odprowadzeniach obniżony. Q_3 wykształcone, zstępująca QRS_3 zgrubiała. T_2 brak, T_4 płytkie. EKG przedstawia cechy zwyrodnienia mięśnia sercowego. Chora stale przebywała w łóżku, otrzymywała naparstnicę, preparaty teobrominowe oraz wstrzykiwania „Novuritu“ lub „Dehydritu“, po których ilość moczu przejściowo, znacznie się wzmagała. Zdjęć rentgenowskich stawów z powodu ciężkiego stanu chorej nie robiono — 8. IX. Stwierdzono niedźwięczne trzeszczenie w dolnych częściach płuc. Prześwietleniem płuc zmian chorobowych żadnych nie stwierdzono. — Badanie krwi: (10. IX.) ciałek białych 13,500 w 1 mm³. Obraz Arnetha-Schillinga: młodocianych 2%, pałeczkowatych 15%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 64%, limfocytów 15%, monocytów 4%, eozynofilnych 0%. *W tym czasie obmacywaniem stwierdzono powiększenie śledziony, wychodziła ona na 6 cm z pod łuku żebrowego,* miała ostry brzeg, była gładka, niebolesna. 15. IX. wystąpiły objawy obrzęku płuc, — chora zmarła 17. IX.

W rozpoznaniu różniczkowym należało uwzględnić: pierwotnie przewlekły gościec stawowy, chorobę Still-Chauffarda u dorosłych, kiłę i gruźlicę stawów. Chorobę Still-Chauffarda wykluczyliśmy na podstawie charakteru zmian stawowych i braku powiększenia gruczołów chłonnych, kiłę na podstawie zarówno przebiegu klinicznego, jak i ujemnych odczynów serologicznych. Przeciw gruźlicy przemawiał fakt, że nie było innych zmian gruźliczych w ustroju, zaś badania na obecność prątków i szczepienia na zwierzęta nie wykryło obecności zakażenia gruźliczego. Wobec tego rozpoznanie kliniczne w całości brzmiało: Amyloidosis lienis, renum et hepatis(?) in individuo c. polyarthritide rheumatica chron. primaria et myocarditide chronica. Oedemata permagna. Anasarca. Oedema pulmonum.

Sekcję zwłok wykonał w Zakładzie Anatomii Patol. U. J. asystent C. Szczurkowski. L. Prot. S. 670/36. Sekcyjnie stwierdzono obrzęk tkanki poskórnej kończyn dolnych. Staw kolanowy prawy i obydwa stawy skokowe zawierają po kilkanaście cm³ płynu jasno żółtawego i przejrzystego. Powierzchnia stawowa stawów skokowych nierówna, przyćmiona, zasiana drobnymi ubytkami kształtów nieregularnych, szarawo-różowej barwy, wyraźnie ograniczającymi się od reszty dobrze utrzymanej chrząstki, która jest mleczno-białawej barwy. W prawej jamie opłucnej stwierdzono około 1000 cm³, w lewej około 500 cm³ płynu jasno-żółtawego, przejrzystego, taki sam płyn w ilości około 500 cm³ znajdował się w worku osierdziowym. W płucach poza niezbyt wyraźnym obrzękiem górnych płatów oraz nieżytowym zapaleniem błony śluzowej oskrzeli innych zmian nie znaleziono. Pojemność komory prawej nieznacznie zwiększona, mięśnie brodawkowe i beleczki mięsne nieco przypłaszczone. Zastawki ujść żylnych i tętniczych były bez zmian chorobowych. Mięsień sercowy był dość jędrny, barwy brunatnawej, wilgotny o prawidłowym rysunku. W mięśniu sercowym widoczne były drobne ogniska i smugi białawej barwy, szczególniej liczne w ścianie lewej komory. Tkanka podnasierdziowa tłuszczowa była w dużej ilości, granica pomiędzy mięśniem sercowym a tkanką tłuszczową nierówna. Naczynia tętnicze i żylne nie by.y zmienione. Śledziona znacznie powiększona, wagi 340 g, prawidłowego kształtu, twarda i sztywna, jej torebka była gładka i lśniąca. Na przekrojach miąższ śledziony czerwonawo-wiśniowej barwy, gładki, lekko przeświecający, plastyczny, o niewidocznych grudkach śledzionowatych, dawał krajać się w cienkie plasterki. Nerka lewa ważyła 160 g, prawa 170 g, obydwie twarde, o cienkiej, łatwo dającej się ściągnąć torebce. Powierzchnia nerek gładka i nieregularnie pozaciągana, część korowa wąska, białawo-żółtawej barwy, o połysku tłustawym, matowym, część rdzeniowa była barwy różowawo-szarawej. Wątroba nieco pomniejszona, twardsza niż prawidłowo, torebka wątroby na powierzchni przeponowej i w okolicy wolnego brzegu była nieregularnie pozaciągana. Miąższ wątroby na przekrojach barwy różowawo-bru-

natnej, o utrzymanym, lecz nieco drobniejszym rysunku zrazikowym; pęcherzyk i drogi żółciowe były bez zmian chorobowych. Błona śluzowa żołądka i jelit, dalej trzustka i ślinianki były również bez zmian chorobowych. Nadnercza były powiększone, twardsze i sztywne, kora szeroka, białawo-szarawa, część rdzeniowa różowawo-szarawa, miąższ ich był nieznacznie przeświecający. Migdałki były wielkości i kształtu małej fasolki, na powierzchni i przekrojach bez zmian chorobowych, podobnie gruczoły chłonne środkowe i obwodowe były bez zmian chorobowych.

Rozpoznanie sekcyjne: Polyarthritis rheumatica chronica. Cicatrices nonnullae myocardii. Amyloidosis diffusa lienis. Amyloidosis renum, glandularum suprarenalium et hepatis. Steatosis hepatis. Oedema cerebri et loborum superiorum pulmonum. Bronchitis catarrhalis diffusa. Lipomatosis cordis. Dilatatio cordis dextri mediocris gradus. Atrophia fusca myocardii et hepatis. Hydrothorax. Hydropericardium. Anasarca.

Histologicznie w preparatach z wątroby barwionych fioletem metylowym, stwierdzono w ścianie drobnych tętniczek oraz między ścianami naczyń włosowatych a beleczkami wątrobowymi w częściach obwodowych zrazików obecność bezpostaciowych szklistych mas, żywo czerwono zabarwionych. W preparatach barwionych Sudanem III w protoplaźmie komórek wątrobowych obwodowych części zrazików znaleziono miernej wielkości krople tłuszczu, zaś w preparatach barwionych hematoksyliną równomiernie rozsiane drobne ziarenka lipofuscyny.

Śledziona: W preparatach barwionych fioletem metylowym grudki śledzionowe pomniejszone, w ich obrębie widoczne są drobne grudki żywo czerwono zabarwionej szklistej substancji, resztę utkania tworzy sieć czerwono zabarwionych szklistych pasm, — w oczkach tej sieci widoczne są tylko nieliczne limfocyty, krwinki czerwone oraz śródbłonki zatok, stosunkowo dobrze utrzymane. W ścianie drobnych żył i tętniczek również bezpostaciowe, żywo czerwono zabarwione złogi szkliste.

W nerkach kłębki częściowo zwłókniałe, pomniejszone, tylko nieliczne są wielkości prawidłowej, zrosłe ze zwłókniałą torebką. W przeważnej ilości kłębków, wśród pętli naczyń włosowatych znajdują się bezpostaciowe, fioletem metylowym metachromatycznie zabarwione złogi widoczne również w ścianie tętniczek doprowadzających i odprowadzających. Światło kanalików nieregularnie porozszerzane, niektóre zawierają wałeczki szkliste, inne kanaliki o świetle wąskim. W tkance podścieliskowej niezbyt rozległe niecharakterystyczne nacieki limfocytowe. W preparatach barwionych Sudanem III liczne kropelki tłuszczu w protoplazmie nabłonka cewek krętych.

Mięsień sercowy: Widoczne są drobne ziarenka lipofuscyny w protoplazmie. Dokoła drobnych naczyń znajdują się niezbyt rozległe ogniska tkanki łącznej włóknistej, częściowo okrężnie te naczynia obejmujące. Prócz tego widoczne są smugowate ogniska tkanki łącznej bez wyraźnego stosunku do naczyń.

W preparatach z migdałków powierzchowny nabłonek płaski prawidłowo utrzymany, budowa tkanki limfoidalnej bez zmian, w szczególności nie ma zmian bliznowatych.

W preparatach z wycinków ze stawów skokowych widoczne są rozległe ubytki chrząstki stawowej, w której miejscu znajduje się tkanka łączna z dużą ilością fibroblastów. Tu i ówdzie widoczne są skupienia limfocytów oraz rozsiane pojedyńczo leżące komórki plazmatyczne. Tu i ówdzie do światła stawu wysterczają strzępy włóknika leżące w miejscu ubytków chrząstki. Patrz rycina, str. 11.

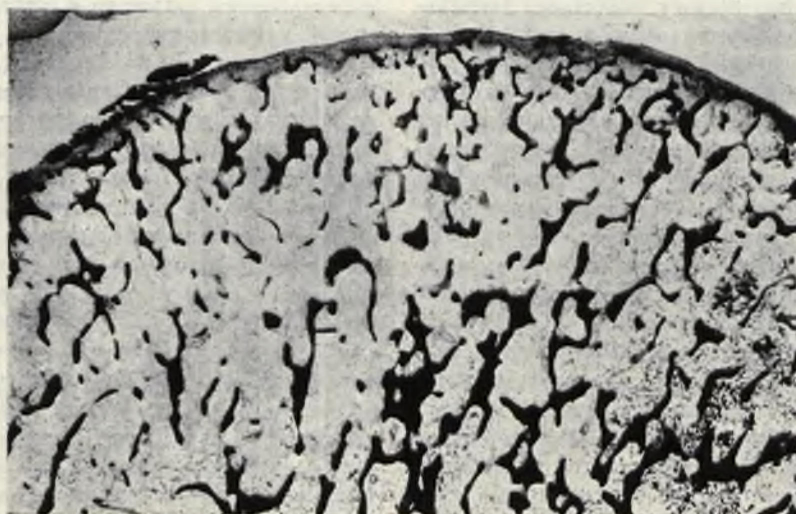
Drugi przypadek dotyczył również kobiety, 37-letniej zmarłej w przytułku Braci Albertynów, skierowanej do sekcji w Zakładzie Anat. Patol. U. J. z rozpoznaniem przewlekłego gośćca stawowego i podejrzeniem w kierunku skrobiawicy narządów wewnętrznych. Wedle danych klinicznych chora od kilku lat cierpiała na przewlekłe goścćowe zapalenie stawów, co pewien czas zaostrzające się; w ostatnim czasie wystąpiły znaczne dolegliwości, szczególnie w prawym stawie kolanowym. Sekcję zwłok wykonano w Zakładzie Anat. Patol. U. J., obducent asyst. T. Pragłowski. L. Prot. S. 209/36. Z protokołu sekcyjnego podajemy tylko w skróceniu najważniejsze dane: Zwłoki kobiety o wątłej budowie, powłokach bladych, w tkance podskórnej stwierdzono obrzęk. W stawie kolanowym prawym znajdowało się około 50 cm^3 płynu żółtawego, wodnistego, słabo opalizującego. Torebka stawowa nieco obrzękła, zaróżowiona powierzchnia wewnętrzna torebki i powierzchnie stawowe były gładkie, i połyskujące, bez widocznych gołym okiem zmian chorobowych. Gruczoły chłonne obwodowe wielkości małego groszku wilgotne i soczyste, na przekroju blado różowawe. W jamach opłucnych płynu nie było tylko taśmowate zrosty. Płuca w dolnych częściach dolnych płatków nieco cięższe i ciemno-czerwono zabarwione. Na przekrojach dolnego prawego płata znaleziono dość liczne nieregularnego kształtu ogniska, dochodzące do wielkości dwudziestogroszówki, o powierzchni lekko ziarnistej szarawo-różowawej. Z ognisk tych przy ucisku wydobywała się ciecz brudno-szarawa, mętnawa, niepienista. W sercu poza rozszerzeniem komory prawej innych zmian nie stwierdzono, również niezmienione były naczynia żylne i tętnicze oraz zastawki ujść żylnych i tętniczych. W jamie otrzewnej znaleziono około 200 cm^3 płynu jasno-żółtawego i przejrzystego Otrzewna była wszędzie cienka i gładka, lśniąca, bez zmian. Śledziona była powiększona, ważyła 270 g, kształtu była prawidłowego, o torebce cienkiej i gładkiej. Miąższ śledziony na przekrojach był barwy jasno-różowej o zatartym rysunku, plastyczny i dający się krajać w cienkie plasterki. Nadnercza były powiększone i twarde na przekrojach kora szeroka, szarawo-żółtawa, część rdzeniowa była różowawa, rysunek był zatarty a połysk tłustawy. Wątroba ważyła 1300 g, była pomniejszona, twardsza, kształtu prawidłowego, miąższ barwy brunatnawo-czerwonej, plastyczny o rysunku dość wyraźnym, połysku tłustawym. Prócz opisanych zmian stwierdzono jeszcze nieznaczne zgrubienie ścian jelit, które na przekrojach były soczystsze niż prawidłowo, błona śluzowa wilgotna i blada. W mózgu stwierdzono obrzęk. Rozpoznanie sekcyjne w tym przypadku brzmiało: Polyarthritis serosa. Amyloidosis diffusa lienis. Amyloidosis renum, glandularum suprarenalium, hepatis. Synechiae nonnullae ambilaterales. Emphysema pulmonum mediocris gradus. Pneumonia

crouposa dispersa lobi inferioris pulmonis dextri. Oedema pulmonum mediocris gradus, praecique dextri. Dilatatio cordis dextri mediocris gradus. Atrophia fusca myocardii et hepatis. Oedema cerebri. Ascites et anasarca. Anaemia. Inanitio.

Jak wynika z przytoczonych w krótkości danych klinicznych i sekcyjnych przypadek drugi jest zupełnie analogiczny do pierwszego, z tym wszakże, że zmiany w stawach nie doprowadziły jeszcze do zniszczenia powierzchni chrząstek stawowych.

W obu zatym przypadkach istniała skrobiawica i przewlekle gośćcowe zmiany stawowe. Pojęcie gośćca, zanim zostało ukształtowane w dzisiejszym znaczeniu, przechodziło rozmaite ewolucje: już to zacieśniano jego granice usuwając z tego pojęcia inne, łączące się z „reumatycznymi" bólami sprawy stawowe (arthritis urica), już to rozszerzano, mieszcząc w pojęciu „choroby gośćcowej" zmiany stwierdzane w mięśniu sercowym i w naczyniach. Gruntowniejsza znajomość spraw gośćcowych zaczyna się dopiero po roku 1900, przyczym do wyjaśnienia tego schorzenia przyczniły się zarówno badania klinicystów *(Pribram, Chwostek)*, jak i anatomopatologów *(Talalajew, Aschoff, Geipel)*. — Duże trudności sprawia ocena etiologii gośćca, najogólniej wchodziły tutaj w rachubę: 1) zaburzenia przemiany materii, 2) schorzenia gruczołów dokrewnych i 3) zakażenia. Obecnie większość autorów przyjmuje jako przyczynę gośćca zakażenia, istnieją tylko różnice w ocenie tego czynnika zakaźnego. Część autorów *(Fahr, Gräff, Aschoff)*, uważa, że jest nim jakiś swoisty zarazek, którego dotąd nie zdołano wyosobnić. Wrotami zakażenia mają być migdałki, zaś anatomicznym wyrazem swoistego ostrego zakażenia guzek Aschoffa-Geipela.





Zniszczone procesem zapalnym powierzchnie stawów, (zniszczenie maziówki i chrząstki stawowej). Zeiss Planar 7,5. — Wyciąg miecha 64.

Inni autorzy *(Chwostek, Klinge, Fr. v. Müller)* twierdzą, że jakiekolwiek nieswoiste zarazki (np. paciorkowce), działające w pewnych specjalnych warunkach wywołują charakterystyczny odczyn ustroju w postaci zmian gośćcowych. Te same zarazki w innym zespole warunków (stosunkowo większa zjadliwość zarazków względnie zmniejszona odporność ustroju) mogą być przyczyną posocznicy. *Klinge* dowodzi w swych doświadczeniach na zwierzętach, że zmiany analogiczne do gośćcowych mogą powstać nie tylko wskutek zakażenia ale również pod wpływem uczulenia ustroju białkiem niebakteryjnego pochodzenia. Zapalne zmiany stawowe występujące u ludzi w toku choroby posurowicowej łącznie z doświadczeniami na zwierzętach,

stały się argumentami popierającymi teorię anafilaktycznego pochodzenia gośćca. *(Chwostek, Weintraud, Fr. v. Müller)*. Wedle tej teorii, antygenem uczulającym mogą być zupełnie nieswoiste zaraki, działające na ustrój w pewnych specjalnych warunkach. Takie warunki mogą istnieć w razie obecności w ustroju jednego lub kilku trwałych ognisk zakażenia. Za słusznością teorii „ogniska zakażenia" z uczuleniem ustroju, wskutek kilkakrotnych najazdów bakteryj lub ich jadów, przemawia wiele, chociaż i ta teoria pozostawia szereg wątpliwości niewyjaśnionych. W każdym razie zmienione nastawienie odczynowe ustroju, allergia, odgrywa najprawdopodobniej w powstawaniu gośćca zasadniczą rolę. W powstawaniu spraw gośćcowych mają niewątpliwie duże znaczenie czynniki wewnątrzustrojowe, jak konstytucja chorego, płeć (znacznie częstsze występowanie tych spraw chorobowych u kobiet), układ wegetatywny, jednak w jakim stopniu te czynniki *rozstrzygają* o powstaniu gośćca nie można ostatecznie określić. Również warunki zewnętrzne, jak klimat, mieszkanie, rodzaj pracy zawodowej odgrywają prawdopodobnie dużą rolę w powstawaniu gośćca, przynajmniej jako czynniki rozstrzygające o takim a nie innym sadowieniu się sprawy gośćcowej (znaczenie „umiejscawiające" oziębienia stawów w doświadczeniach *Klingego i Kneppera)*.

Sprawa podziału gośćca stawowego na ostry i przewlekły jest również dotąd sporną. Opierając się na spostrzeżeniach klinicznych wprowadził *Pribram* podział gośćca na ostry, i następujący po nim wtórnie przewlekły, w odróżnieniu od pierwotnie przewlekłego, nie poprzedzonego ostrym okresem schorzenia. Z tych trzech postaci najściślej jest określony ostry gośćciec stawowy (rheumatismus infectiosus specificus — *Gräff*, granulomatosis rheumatica — *Fahr)*, cechujący się anatomo-patologicznie występowaniem guzków Aschoffa. Wtórnie przewlekły gośćciec stawowy jest wedle doświadczenia klinicznego sprawą rzadką; przyjmuje się go na podstawie wywiadów, które są rzeczą niepewną, ponieważ chorzy, często nieświadomie wprowadzają lekarza w błąd. Niejednokrotnie opowiadania chorego o przejściu ostrego gośćca stawowego po dokładniejszym wypytywaniu okazują się nieścisłe, chory albo wcale nie przechodził sprawy zapalnej, albo zapalenie stawów było innnego, nie gośćcowego pochodzenia. W odróżnieniu od ostrego i powstającego w jego następstwie wtórnie przewlekłego gośćca stawowego, w pierwotnie przewlekłym gośćcu stawowym bardzo rzadko bywa zajęte serce. Wedle danych sekcyjnych zastawki sercowe są uszkodzone w 75% wtórnie przewlekłego gośćca stawowego, zaś w pierwotnie przewlekłym gośćcu stawowym w 15%. Dlatego też stwierdzenie wady serca nie może być pewnym dowodem przebycia ostrego gośćca stawowego, niemniej jednak jest uważane przez klinicystów za czynnik orientacyjny, że sprawa stawowa miała początek ostry.

Pierwotnie przewlekły gościec stawowy, najczęstsze schorzenie stawów, ma pewne ogólne charakterystyczne cechy, jak występowanie przeważnie u kobiet (w 80% przypadków), zaś klinicznie cechy schorzenia zakaźnego o bardzo rozległej skali natężenia od postaci bardzo lekkich, do bardzo ciężkich. W schorzeniu tym niepodobna nigdy określić, jaki będzie jego przebieg kliniczny, gdyż czasami postaci napozór bardzo lekkie przechodzą w ciężkie, postępujące, kiedyindziej znów postaci ciężkie, pod wpływem leczenia lub nawet samorodnie mogą stracić charakter postępujący. Przebieg schorzenia bywa już to monotonny, już to cechuje się nagłymi zaostrzeniami i wtedy można dokładnie ocenić uszkodzenia spowodowane przez taki napad (zesztywnienia stawów, nadwichnięcia). Do dalszych cech charakterystycznych należy wyżej wspomniane wyjątkowo rzadkie występowanie zmian zastawek sercowych.

Odkryte przez Aschoffa i Geipela guzki gośćcowe w mięśniu sercowym stanowią dla zwolenników swoistości zakaźnej gośćca *(Aschoff, Gräff, Fahr)* anatomiczny dowód tej swoistości, przynajmniej w tym stopniu w jakim gruzełek stanowi go dla gruźlicy. Pierwotnie przewlekły gościec stawowy, w którym nie ma owych guzków Aschoffa, ma być wedle tych autorów zupełnie odmiennym schorzeniem.

Nieco inaczej oświetlają to zagadnienie badania nad zapaleniem hyperergicznym i jego obrazami anatomicznymi *(Rössle, Gerlach, Klinge)*. Obraz zapalenia hyperergicznego rozszerza *Klinge* na trzy okresy: 1) wczesnego nacieku gośćcowego, 2) ziarniniaka, który ma odpowiadać guzkowi Aschoffa i 3) okres blizny łącznotkankowej. Do określenia zatem przynależności pewnego obrazu chorobowego do spraw gośćcowych nie potrzeba zatym wedle tych autorów obecności guzka Aschoffa, stwierdzenie zmian bliznowatych, zwłaszcza blizny okrężnej, okołonaczyniowej lub rozpęcznienia włóknikowatego wystarczy w zupełności. Systematyczne badania Klingego dowiodły istnienia zmian reumatycznych (jednego z trzech okresów) w różnych narządach, również i w przewlekłym gośćcu stawowym.

Zważywszy zatem, że ani w ostrym i powstającym z niego wtórnie przewlekłym gośćcu stawowym ani też w pierwotnie przewlekłym gośćcu nie wykryto swoistego zarazka, że odczyny serologiczne i immunobiologiczny są identyczne, że nie ma żadnych różnic w anatomicznym wyrazie sprawy chorobowej, należałoby zatym przyjąć, że pomiędzy różnymi typami gośćca stawowego zmiany są raczej ilościowe niż jakościowe, — zatym gośćciec ostry i pierwotnie oraz wtórnie przewlekły są odmianami tego samego, dającego się scharakteryzować raczej tylko klinicznie niż anatomicznie lub etiologicznie.

Podobnie, jak w patogenezie gośćcowego zapalenia stawów, tak również i w skrobiawicy, zmienione nastawienie odczynowe ustroju, — allergia, — odgrywa bardzo ważną rolę. W chwili obecnej rozporządzamy dość znaczną ilością sposobów doświadczalnego wywoływania skrobiawicy; sposoby te można podzielić najogólniej na dwie grupy. Pierwsza z nich polegająca na podawaniu pewnych rodzajów pożywienia, ma stosunkowo mniejsze znaczenie. Pierwszy *Goldmann* a za nim *Kuczyński* wywołali ogólną skrobiawicę przez żywienie myszy kazeiną. Potem *Y. D. Ku* i *N. A. Simon* przez żywienie nutrozą. *Morgenstern* przez pożywienie składające się wyłącznie z twarogu, mleka i jaj zdołał (zresztą u niewielkiej ilości zwierząt) wywołać ogólną skrobiawicę. *Murata* i *Yoshikawa* przez dodawanie do pożywienia popiołu słomy ryżowej, zawierającej duże

ilości kwasu krzemowego, a potem przez podawanie kwasu krzemowego i jego połączeń, wywołali doświadczalnie skrobiawicę. Doświadczenia drugiej grupy, w której podawano drogą pozajelitową różne gatunki białka dały znacznie większy odsetek ogólnej skrobiawicy. Najczęściej w tych doświadczeniach stosowano nutrozę *(D. Y. Ku* i *N. A. Simon, Cavallacci, Puccinelli)* lub sól sodowo-wapniową *(Achard, Verné, Bariéty, Codounis).* Również wchłanianie białka po wszczepieniu kawałeczków tkanki do jamy otrzewnej doprowadziło w doświadczeniach Cruza do skrobiawicy. *Julian Nowak* wywołał skrobiawicę przez wstrzykiwanie zwierzętom zgniłego bulionu, lub olejku terpentynowego.

Doświadczenia te nie rozstrzygając ostatecznie mechanizmu powstawania zmian skrobiowatych, zdają się przemawiać za tym, że wszystkie czynniki wywołujące skrobiawicę wiodą do niej przez zmianę podłoża odczynowego ustroju, allergię, wyrażającą się w zaburzeniach przemiany białkowej ustroju. Allergia ma w tych przypadkach powstawać przez początkowo nadmierną produkcję ciał odpornościowych przeciw ciałom stosowanym pozajelitowo lub też, przeciw wchłoniętym z przewodu pokarmowego. Znany jest fakt występowania ogólnej skrobiawicy u koni, używanych do produkcji swoistych surowic odpornościowych *(Arndt, Doerker, Letterer).* Według *Erny Doerken* u koni, które przez okres dłuższy niż 16 miesięcy używano do produkcji ciał odpornościowych, występowała u 37 na 41 zwierząt skrobiawica. *Letterer* podkreśla, że wszystkie czynniki wywołujące skrobiawicę początkowo, przed powstaniem zmian skrobiawicowych, zwiększają poziom globulin we krwi, w okresie jednak już istniejącej skrobiawicy ten poziom globulin wybitnie spada, z czego *Letterer* wnosi, że globuliny tworzą część składową złogów skrobiowatych. Wedle tego autora powstawanie amyloidu dowodzi zaburzenia ilościowego stosunku przeciwciał do antygenu, po długim okresie produkcji dużej ilości przeciwciał ta zdolność produkcji wyczerpuje się i przychodzi do powstania skrobiawicy.

Rozważając nasze obydwa przypadki współistnienia pierwotnie przewlekłego gośćca stawowego i skrobiawicy należy tedy rozstrzygnąć czy skrobiawica była powikłaniem zapalnych zmian stawów, wywołanym przez czynnik zgoła odrębny, niezależny od zmian stwierdzanych w stawach, — czy też była ta skrobiawica sprawą współrzędną, autonomiczną, wywołaną przez czynnik etiologiczny wspólny dla obydwóch spraw chorobowych. *W obydwóch przypadkach nie było ani kiły, ani gruźlicy ani żadnej sprawy ropnej.* Jak wynika natomiast z poprzednich uwag dotyczących skrobiawicy i gośćcowego zapalenia stawów istnieje w obydwóch sprawach chorobowych bardzo wiele punktów stycznych. Doświadczalnie przez pozajelitowe podawanie białka można wywołać u zwierząt zmiany stawowe, odpowiadające gośćcowemu zapaleniu stawów u ludzi *(Klinge, Fridberg* i inni*).* Również, przy zachowaniu odpowiednich warunków przez pozajelitowe wprowadzanie białka można u zwierząt wywołać skrobiawicę. I w jednej i drugiej sprawie koniecznym warunkiem etiologicznym jest zmienione nastawienie odczynowe ustroju, — *allergia.* Próbę wyjaśnienia tego zagadnienia można oprzeć na stosunkach, spostrzeganych w patologii zwierzęcej, u koni używanych do produkcji ciał odpornościowych. Bieling u koni, którym dla uodpornienia wstrzykiwano duże ilości antygenów bakteryjnych, stwierdzał występowanie zmian chorobowych błony maziowej, miękkich części okołostawowych oraz owrzodzenia chrząstki stawowej. Zmiany te są wynikiem miejscowych, tkankowych reakcyj odpornościowych u zwierząt wysoko uczulonych. U koni używanych przez długi okres czasu do produkcji ciał odpornościowych stwierdzano *(Letterer, Arnt)* skrobiawicę w typowych narządach i to tym wcześniej im dłużej uczulono zwierzęta. Skrobiawica występuje u tych zwierząt najprawdopodobniej wtedy, kiedy ustrój zalewany stale antygenami, staje się wreszcie niezdolny do przeciwstawienia im odpowiedniej ilości przeciwciał, wskutek uprzedniej nadmiernej ich produkcji i zużycia.

W naszych przypadkach początkowe wytwarzanie przeciwciał przeciw danym antygenom było odpowiednio silne, wtedy też wystąpiło zapalenie hyperergiczne, miejscowa tkankowa sprawa odpornościowa, — gośćcowe zapalenie stawów; w dalszym ciągu bądźto wskutek nasilenia i długotrwałości najazdów antygenów, bądźto wskutek wyczerpania zdolności wytwarzania odpowiednich ciał odpornościowych przyszło do odłożenia się złogów skrobiowatych, w typowych dla ogólnej skrobiawicy narządach. Najprawdopodobniej złogi skrobiowate powstawały kolejno w różnych narządach, dlatego w czasie zgłoszenia się chorej stwierdzano tylko zmiany w nerkach, dopiero w czasie pobytu chorej w Klinice, zmiany powstawały w dalszych narządach (np. w śledzionie).

Ta próba tłumaczenia spraw chorobowych tak różnych, jak pierwotne gośćcowe zapalenie stawów i skrobiawica tymi samymi procesami odpornościowymi, gdzie rozstrzygającym dla występowania jednej lub drugiej sprawy jest nasilenie procesów odpornościowych, wydaje nam się jedynie możliwa do przyjęcia.

Le rhumatisme articulaire chronique gén. prim. et l'amyloidose.

Les auteurs ont observé et autopsié deux cas de rhum. art. chron. gén. prim. avec une amyloidose générale chez deux femmes. En se basant sur ces deux cas et sur les données experimentales concernant le rhumatisme articulaire *(Klinge, Bieling)* et l'amyloidose — les auteurs pensent, que le lien, entre ces deux états morbides c'est à dire — l'infection rhumatismale et l'amyloidose existe dans l'allergie: une production exagéreé des anticorps spécifiques contre l'antigène peut produire le rhumatisme, tandis que l'épuisement de la production des anticorps peut provoquer en conséquence l'amyloidose generale.

PIŚMIENNICTWO.

Achard Ch., Verné J., Bariéty M. et Codounis A.: Ann. d'anat. Path. Nr 8, 1160 (1931).

Abrikossoff A. J.: Zentrbl. der allg. Path. u. path. Anat. 61, 193 (1931).

Arndt: Verhandl. der deutsch. path. Ges. (1931),

Butt E. M.: Arch. of. Path. 10, 859 (1930); ref. Zbl. der allg. Path. u. path. Anat. 51, 100 (1931).
Arndt H. J. u. Doerken E.: Arch. Tierheilkunde 63, 4 (1931).
Bieling R.: Rheumaprobleme T. II. (1931).
V. Bonsdorf: Arb. aus den path. Inst. der Univ. Heilsingsfors. Ref. Zbl. der allg. Path. u. path. Anat. 60, 155 (1934).
Cruz José: Frankf. Zeitschr. 41, 2 (1931).
Cavallacci G.: Zbl. der path. Anat. 63, 105 (1935).
Doerken E.: Virch. Arch. 286 (1932).
Gerber E. I.: Arch. of Path. 17, 620 (1934).
Hardgrove M. A.: Arch. of. Path. 15, 238 (1932); ref. Zentr. f. allg. Path.
Jodłowski J.: Pol. Gaz. Lek. 1935, Nr 43.
Morgenstern Z.: Virch. Arch. 259, 698 (1926).
Murata M. i Yoschikawa Sh.: Virch. Arch. 264, 586 (1927).
Ku. D. Y. i Simon N. A.: Arch. of. Path. 18, 245 (1934); ref. Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 63 str.
Kühnel L.: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 175, 5, 628 (1933); ref. Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 63, 105 (1935).
Kolstrung St. i Syrek A.: Nowiny Lek. 1932. Z. 21.
Kuczyński: Virch. Arch. 239.
Klinge Fr.: Handb. der path. anat. u. allg. Path. Bd. IX. 2. Berlin 1934.
Koch Fr.: Münch. med. Woch., 1937, Nr 13.
Letterer: Virch. Arch. 1934, 293.
Loeschke: Ziegl. Beitr. 1927, t. 77.
Nowak J.: Rozprawy Wydz. matem. przyr. Pol. Akad. Umiej., Kraków 1896.
Powązka H. i Mańkowska M.: Prace Zakł. anat. patol. Uniw. Pol. T. II. Z. 3/4, 1931.
Strauss A.: Virch. Arch. 291, 219 (1933).
Pana C.: Osp. magg. (Milano) 19, Nr 12, 741 (1931); ref. Zentrbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 54, 305 (1931).
Pape i Feller: Wien. m. Woch. Nr 42, (1936).
Puccinelli E.: Sperimentale 83, Nr 2/3, 213 (1929); ref. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 54, 305 (1932).

Immunobiologiczny odczyn swoisty dla gośćca.

Podał: Dr A. MESTER.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. Kierownik: Prof. Dr T. Tempka.

Odczyn ten polega na występowaniu spadku ilości ciałek białych w 30′ ewentualnie w 60′ po wstrzyknięciu śródskórnym 1 cm³ 1%-o wodnego jałowego roztworu kwasu salicyłowego w postaci założenia 5 bąbli śródskórnych à 0,2 cm³. Wykonuje się w ten sposób, że u danego pacjenta pozostającego w spokoju oblicza się na czczo ilość ciałek białych, po czym wstrzykuje się 1 cm³ wymienionego roztworu śródskórnie. W 30′ po wstrzyknięciu nakłuwa się igłą o tej samej długości i z tego samego palca pobiera się krew celem liczenia ciałek białych. Jeśli ilość ciałek białych spadła powyżej 15% natenczas wynik próby uważamy za dodatni. W przypadku gdy spadek ilości c. b. nie nastąpił, pacjent nadal pozostaje w spokoju i w tych samych warunkach badamy w 60′ ilość ciałek białych; jeśli ilość ciałek białych spadła więcej aniżeli 15% to wynik jest dodatni. Natomiast w przypadkach, w których ani w 30′ ani w 60′ po wstrzyknięciu kwasu salicylowego ilość ciałek białych spadła w granicach do 15%, lub pozostała ta sama lub też wzrosła, natenczas wynik uważamy za ujemny. Wynik dodatni świadczy naszym zdaniem o istnieniu zakażenia gośćcowego, niezależnie od charakteru i przebiegu choroby i niezależnie od jej umiejscowienia. A więc dodatni wynik uzyskujemy w chorobie gośćcowej przejawiającej się ostrym zapaleniem stawów lub schorzeniem serca, oczu, nerwów i t. d. Również w przewlekłym zapalnym gośćcu stawowym próba wypada dodatnio. Natomiast we formie zwyrodnieniowej przewlekłego gośćca stawowego wynik jest ujemny — tłumaczy się to tym, iż forma zwyrodnieniowa nie jest następstwem zakażenia gośćcowego ani innego. Wskazuje na to szereg danych klinicznych i laboratoryjnych: a więc brak wzniesienia ciepłoty, dobry wygląd i samopoczucie chorego, umiejscowienie sprawy a nie jej charakter ogólny, brak niedokrwistości, brak przyspieszenia opadania ciałek czerwonych, brak przesunięcia obrazu krwi na lewo i hyperleukocytozy, brak odczynów serologicznych, guzków reumatycznych itd. Cyfry nasze przedstawiają się następująco: 167 przypadków gośćcowego zapalenia stawów ostrego i przewlekłego, gośćcowej wady serca, pląsawicy, gośćcowych schorzeń ocznych, nerwowych — 76 przypadków niegośćcowych zapaleń stawów ostrych i przewlekłych i niegośćcowych wad serca (zapalenia stawów kiłowe, wiewiórkowe, łuszczycowe, gruźlicze) — 43 przypadków zwyrodnieniowych schorzeń stawów, jak guzki Heberdena, malum coxae sen. — 64 przypadków kontrolnych. Na 350 przypadków odczyn wypadł ujemnie w 3 przypadkach gośćca, w 2 przypadkach niegośćcowej sprawy wypadł dodatnio, jeden przypadek co do etiologii niewyjaśniony dał również wynik odczynu dodatni. A więc na 350 przypadków odczyn zawiódł w 6 przypadkach czyli wykazuje w 98% swoistość. Kontroli autoptycznych mamy 6, mianowicie: w przypadku 22-letniej chorej, u której stwierdzono wadę serca, która nigdy nie chorowała na stawy, odczyn wypadł wybitnie dodatnio — na sekcji stwierdzono w mięśniu sercowym liczne guzki Achoffa. W przypadku chorej 40-letniej stwierdziliśmy przewlekły gośćciec stawowy z równoczesną skrobiawicą, odczyn dodatni. Sekcyjnie stwierdzono duże zmiany na błonach maziowych i na chrząstkach stawowych, tudzież skrobiawicę; natomiast gruźlicy ani kiły ani jakiegokolwiek ropienia nie stwierdzono (przypadek opisany w tymże numerze).

Przypadek posoczniczego zapalenia stawów z odczynem ujemnym wykazał na sekcji istnienie posocznicy i brak guzków Aschoffa. W 3 przypadkach wady serca, w których odczyn wypadł ujemnie na sekcji stwierdzono brak guzków Aschoffa i brak czynnej sprawy zapalnej na zastawkach sercowych. W szeregu przypadkach, w których odczyn wykonano powtórnie i nawet po raz trzeci w odstępach kilku tygodni stale był on ten sam.

Jak już zaznaczyłem długotrwałość utrzymywania się odczynu może dać pozornie mylne wyniki jeśli w międzyczasie nastąpiło jakoweś inne zakażenie, lecz w przypadkach tych głębsza analiza naprowadzi nas na właściwe drogi. — Oczywista rzecz, że odczyn ten jak każda próba biologiczna powinna być dopełnieniem obrazu klinicznego, gdyż żaden przypadek nie może być rozpatrywany w oderwaniu od kliniki a tylko pod kątem wyniku prób biologicznych.

PIŚMIENNICTWO:

A. Mester: Immunobiol. odczyn swoisty dla reumat. P. G. L. Nr 43. 1935 i Nr 2 1937.

La réaction immunobiologique spécifique pour le rhumatisme.

Cette réaction est basée sur une diminution du nombre des globules blancs dans la 30-ème resp. 60-ème minute après l'injection intradermique d'un ccm d'une solution aqueuse 1‰ d'acide salicylique; cet 1 ccm est injecté en formant 5 papules à 0,2 ccm. — L'auteur dispose de 350 cas: 167 cas de rhumatisme aigu et chronique, 76 cas des polyarthrites non rhumatismales (gon., syph., etc.), 43 cas des arthroses (noduli d'Heberden, malum coxae sen., etc.), 64 cas de contrôle. La réaction est spécifique dans 98%; six cas était verifié par l'autopsie. La réaction doit être regardé comme un appui dans le syndrome clinique.

Leczenie schorzeń gośćcowych wstrzykiwaniami wód kruszcowych.

Podał: Dr A. MESTER.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. Kierownik: Prof. Dr T. Tempka.

Larat w r. 1925 przedstawił Paryskiej Akademii wyniki lecznicze otrzymane wstrzykiwaniami wód kruszcowych. Metoda ta ma we Francji gorących zwolenników, główne zaś zastosowanie w leczeniu schorzeń gośćcowych. *F. Teulon-Valio z Uriage* wskazywał w szeregu doniesień na bardzo dobre wyniki, jakie otrzymywał wstrzykiwaniami wody siarczanej Uriage; wstrzykiwał on domięśniowo i dożylnie wodę otrzymaną wprost ze źródła. Woda ta zawierająca siarkę, izotoniczna, żadnych bólów ani podczas ani po wstrzykiwaniu nie sprawiała. Mniejsze ilości wody to jest 40—60 cm^3 wstrzykiwał domięśniowo, zaś w przypadkach, które wymagały większej ilości wody np. 100 cm^3 dożylnie. Wstrzykiwania dożylne są jednak mniej bezpieczne, gdyż czasami występowały wstrząsy. *A. Boutelier* również z Uriage stosował domięśniowo i dożylnie wodę tamtejszą wprost ze źródła w 54 przypadkach przewlekłego gośćca stawowego, były w tym przypadki zapalne, zwyrodnieniowe, łuszczycowe, przewlekłe zapalenia stawów i inne. Wyniki otrzymane przez tych autorów były bardzo korzystne, u większości pacjentów następowała znaczna poprawa a nawet wyleczenie. Wody kruszcowe wstrzykuje się pozajelitowo również w innych sprawach chorobowych np. w stanach uczulenia *E. Cmunt* wstrzykiwał z dobrym wynikiem wodę karlsbadzką dożylnie. Z polskich autorów pierwszym, który wstrzykiwał wodę kruszcową pozajelitowo był *Z. Godłowski,* który wstrzykiwaniami wody *Zubera dożylnie* osiągnął w chorobie Basedowa dobre wyniki. Zważywszy doniosłą rolę siarki w ustroju postanowiliśmy wstrzykiwać pozajelitowo wody siarczane w przewlekłym gośćcu stawowym. Siarka znajduje się w ustroju w kwasie chondroityno-siarkowym, w chrząstkach stawowych, jest ona niezbędnym składnikiem ciał białkowych, istnieje w grupie sulfhydrylowej cystyny, w glutationie we formie połączenia cystyny z kwasem glutaminowym — gdzie spełnia niesłychanie ważne czynności, utleniające i redukujące, jakoteż i w solach rodankowych śliny. *Mayer-Bisch* i *Basch* stwierdzili znaczne różnice w składzie moczu przy doprowadzeniu siarki per os i pozajelitowo. Najważniejszym jest, że siarka rozwija swe działanie jako H_2S, mianowicie przez zetknięcie się siarki z tkankami wytwarza się siarkowodór. Według *Wielanda* jest siarka receptorem wodoru, jest więc ciałem umożliwiającym utlenianie przez odbieranie H, jakoteż i ciałem redukującym przez możność pobierania tlenu. H_2S spełnia również ważną czynność wytwarzania siarki elementarnej przez wytwarzanie wielosiarczków. Wtedy siarka pod tą formą ulega łatwa wchłonieniu, dostaje się do krwi i do komórek, gdzie spełnia podwójną rolę utleniania i redukowania — wkraczając w ten sposób w przemianę komórkową.

Siarkę zdawna stosowano w cierpieniach gośćcowych we formie kąpieli siarczanych, zaś od 30 lat ma zastosowanie pozajelitowe. Liczne badania *Cavadiasa, Loepera* i wielu innych wykazały znaczenie siarki dla stawów; stwierdzili oni u osobników gośćcowych upośledzenie zatrzymywania siarki w ustroju i zmniejszenie ilości siarki w chrząstkach. Dlatego też siarka ma duże zastosowanie w chorobach gośćcowych stawów, istnieją więc liczne przetwory siarki do stosowania ich pozajelitowo. *Obok przetworów chemicznych postanowiliśmy stosować w przypadkach przewlekłego*

gośćca stawowego również wody kruszcowe siarczane pozajelitowo. W Polsce istnieje bardzo wiele wód siarczanych np. Lubień Wielki zawiera 0,112 g H_2S, Solec 0,103 g H_2S, Niemirów 0,032 g H_2S, Krzeszowice 0,036 g H_2S, Horyniec 0,03 g H_2S, Busko Zdrój 0,008 g H_2S i Szkło 0,016 g H_2S. Jeśli przyjmiemy podział *Waledinsky'ego*, który dzieli źródła siarczane na słabe, tj. zawierające poniżej 60 mg H_2S%, średnio silne 60—140 mg H_2S% i silne 160—200 mg H_2S%, to widzimy u nas reprezentowane źródła słabe i średnio silne. Zważywszy bliskość i łatwy dostęp do Swoszowic stosowaliśmy przeważnie *wstrzykiwania wody siarczanej ze Swoszowic.* Już przed półtora laty podjęliśmy pierwsze próby wstrzykiwania tej wody, wtedy jednakowoż były znaczne trudności w otrzymaniu wody w stanie jałowym. Mianowicie woda świeżo pobrana ze źródła głównego w Swoszowicach nie była jałowa, a na przeszkodzie sztucznemu wyjałowieniu stała możliwość utraty względnie zmiany składników działających. Natomiast w roku bieżącym udało nam się kilkakrotnie pobrać wodę wprost ze źródła głównego w Swoszowicach w stanie jałowym. Skład wody swoszowickiej ze źródła głównego przedstawia się następująco według analizy przeprowadzonej przez prof. Trochanowskiego w roku 1887.

Chlorku sodu	0,0233
Siarkan sodu	—
Siarkan wapnia	1,4531
Siarkan magnezu	0,6149
Węglan wapnia	0,6674
Bezwodnika krzemowego	0,0305
Siarkowodoru	0,0474
Wolnego bezwod. kw. węglowego	0,880
Składników stałych	2,8040
Składników lotnych	0,2352
C. wł. wody	1,0026
Ciepłota wody	10° C.

Na szczególne podkreślenie zasługuje, iż częściowa analiza wykonana przez prof. *Marchlewskiego* w roku 1922 wykazała w tejże wodzie ilość siarkowodoru 0,0641 g % — a więc w porównaniu z wodą Uriage która zawiera 0,015 g H_2S% woda którą wstrzykiwaliśmy zawiera przeszło 4-krotnie większą ilość najważniejszego składnika wód siarczanych to jest siarkowodoru. Po zbadaniu wody na jałowość wstrzykiwaliśmy ją początkowo podskórnie potem domięśniowo. Pacjentów leczonych *wstrzykiwaniami wód siarczanych było ogółem 12*, w tym 11 wstrzykiwano wodę swoszowicką ze źródła głównego, zaś jednej pacjentce *wodę z Buska Zdroju ze źródła nr 13* przysłaną nam przez Zarząd Buska Zdroju w stanie jałowym. Wśród tych 12 pacjentów leczonych wstrzykiwaniami wód siarczanych było 4 mężczyzn i 8 kobiet. Wszyscy pacjenci chorowali na zapalny przewlekły gościec stawowy, wszyscy wykazywali przyśpieszenie odczynu Biernackiego i inne cechy wskazujące na obecność sprawy zapalnej. Ze spostrzeżeń naszych odpadają dwaj pacjenci, gdyż pobrali tylko małe ilości zastrzyków u jednego pacjenta przerwaliśmy to leczenie, gdyż wykazywało pogorszenie. Dwie pacjentki wykazywały podmiotową i przedmiotową poprawę w postaci ustąpienia bólów i lepszej ruchomości stawów u sześciu stan bez zmian przedmiotowych, natomiast dwie z nich pacjentki zapodawały poprawę a więc podmiotowo polepszenie. Jedna pacjentka ze spostrzeżeń wypada, gdyż obok leczenia tego przeprowadzono też wyłuszczenie migdałów. Z wyjątkiem jednej chorej u której odczyn Biernackiego pozostał ten sam i jednego chorego u którego odczyn Biernackiego uległ poprawie, gdyż z 60 mm opadł do 40 mm w pierwszej godzinie (metodą Westergrena) u wszystkich innych pacjentów występowało przyśpieszenie odczynu Biernackiego 2- a nawet 3-krotne. Przyczyną może być działanie siarki lub też inne jakoweś czynniki, gdyż przyśpieszenie o. B. zauważyliśmy również u pacjentów, którzy wykazywali poprawę. Wstrzykiwaliśmy wodę domięśniowo w ilości od 3—30 cm^3 naraz w odstępach zależnych od wielkości i długotrwałości reakcji po uprzednim zastrzyku. W ogólnej ilości pacjent otrzymywał 150—200 cm^3 wody siarczanej domięśniowo.

Reasumując nasze wyniki stwierdzić musimy, iż ta metoda lecznicza zasługuje na uwagę również i u nas (we Francji istnieją ampułki zawierające wody kruszcowe w stanie jałowym służące do wstrzykiwań). Z powodu małej ilości przypadków i krótkiego czasu spostrzegania powstrzymujemy się od ostatecznych wniosków co do wartości leczniczej tegoż leczenia.

PIŚMIENNICTWO.

Godłowski Z.: A. Baln. Pol. Nr 1, 1937.
Jourdanet: Le traitement du rhum-etron. à Uriage. Lyon Médical Mars 1937.
Korczyński L.: Pam. P. T. B. 1930 — 34.
Koskowski Dadlez: P. G. L. Nr 33 i 34, 1929.
Podsoński W.: P. Alm. Uzdr. 1934, P. G. L. Nr 28, 1933 i Gaz. Lek. 1925.
Sabatowski A.: Pam. Zj. 1930, Inowrocław.
Tenże: Hydroterapia, Lwów 1923.
F. Teulon Valio: III. Congr. Int. du Rhum. Paris 1932.

Le traitement des polyarthrites chrom. rhumatismales par les injections intratissulaires des eaux minérales.

L'auteur passe en revue l'importance du soufre pour l'homme, la division des eaux minérales sulfureuses en énumerant les principales sources sulfureuses en POLOGNE. Puis il cite les effets qu'il a obtenu en traitant 12 rhumatisants chroniques (Rhum. chron. gen. prim. inflammatoire) par les injections intramusculaires des eaux sulfureuses.

Część II^ga^ — Partie IIème

Stosowanie borowinowych zabiegów dopochwowych w zakładach zdrojowych.

Prof. Dr J. ZUBRZYCKI.

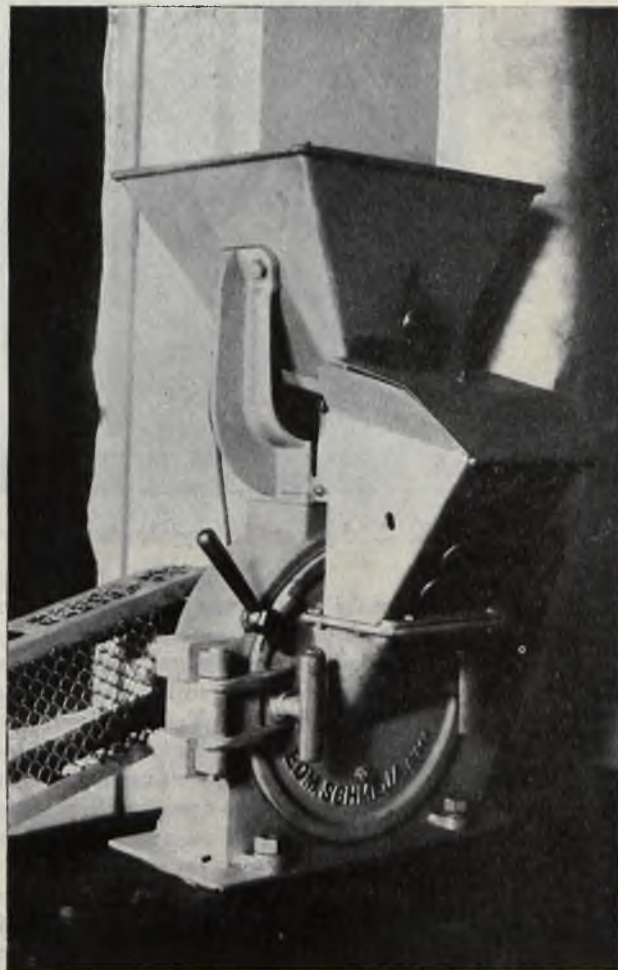
Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniw. Jag. — Oddział Zdrojowiskowy w Krynicy.

(Kierownik: Prof. Dr J. Zubrzycki).

Z nowszych sposobów stosowania borowiny, które nie zyskały jeszcze szerszego zastosowania wymienić należy między innymi podawanie borowiny dopochwowo i to w postaci gorącego tamponu, wypełniającego szczelnie pochwę. Ze względu na to, że ten sposób postępowania leczniczego nie jest jeszcze ogólnie znanym i że nie ustalono dotąd wskazań do niego, ani też nie ujednostajniono techniki postępowania, mam zamiar omówić pokrótce najistotniejsze momenty, związane z podawaniem borowiny dopochwowo. Uwzględnić chciałbym przede wszystkim stronę techniczną tego zabiegu, jaka moim zdaniem, powinna znaleść zastosowanie w masowych zabiegach dużych zdrojowisk. Spostrzeżenia na których się opieram poczyniłem w czasie badań przeprowadzonych w Oddziele Zdrojowiskowym Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniw. Jagiell. w Krynicy. Obecnie już i Zarząd Zdrojowy w Krynicy zaprowadził, poza Oddziałem Klinicznym, pierwszy w Polsce, zabiegi borowinowe dopochwowe, adaptując do tego celu kilka ubikacji w łazienkach borowinowych, i wyposażając je w odpowiednie urządzenia. Niektóre z nich przedstawiają załączone ryciny.

Z całego szeregu badań, przeprowadzonych przez nas wynika, że borowina krynicka, którą jak wiadomo zaliczamy do borowin kruszcowych o charakterze borowin żelazistych, niskich, podana dopochwowo wywiera wybitny wpływ leczniczy na sprawy zapalne, toczące się w narządach rodnych kobiety. Powoduje unormowanie kwasoty pochwy, zmniejsza stopień zanieczyszczenia pochwy, wpływa korzystnie na zmniejszenie upławów, a nawet w większości przypadków doprowadza do ustąpienia upławów, jako objawu chorobowego, leczy nadżerki części pochwowej, bez względu na ich postać anatomiczną i wspomaga wydatnie leczenie spraw zapalnych przydatków macicy *(Uhma, Zubrzycki, Dulęba, Starzewski)*.

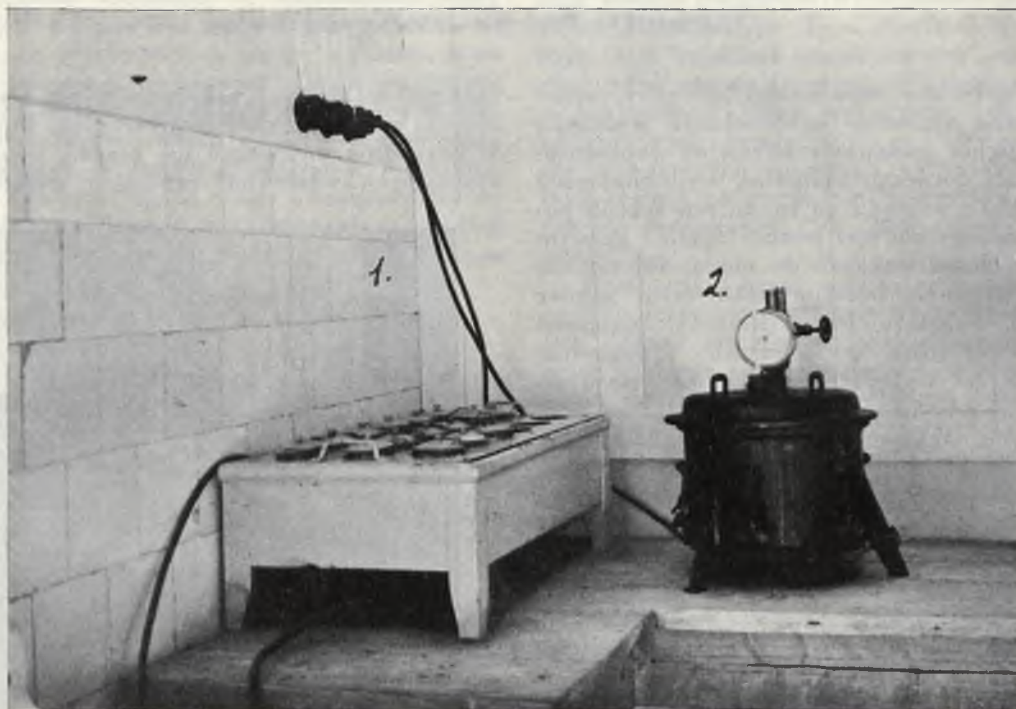
Zasadniczo technika stosowania borowiny dopochwowo przedstawia się następująco: Borowinę pobraną z kopców, w których przez dłuższy czas pozostaje celem powolnego, częściowego utlenienia, poddana działaniu powietrza, oczyszcza się z grubszych części stałych i zdrabnia w odpowiednio do tego skonstruowanych młynkach (Ryc. L. 1), (początkowo przesiewaliśmy w tym celu borowinę przez sita), następnie zaprawia się ją wodą, tworząc z niej rzadką zawiesinę. Aby uniknąć możliwości zakażenia przez wprowadzenie do ustroju zarazków chorobotwórczych, których obecności w borowinie wykluczyć nie można, pomimo jej bakteriobójczych własności, zawiesinę wyjaławia się. Pierwotnie uskutecznialiśmy to poddając ją gotowaniu w wodnej kąpieli przez przeciąg jednej godziny pod ciśnieniem normalnym. Obecnie używamy do tego



Ryc. L. 1. Młynek do mielenia borowiny.

celu aparatów w których uskuteczniamy to pod wzmożonym ciśnieniem a ogrzewanych prądem elektrycznym (Ryc. L. 2, F. 2), (zamiast prądu można zupełnie dobrze zastosować i inne źródło ciepła, na przykład: parę, gaz itp.). Aparaty przez nas używane są zbudowane według zasad autoklawów, używanych do wyjaławiania materiałów opatrunkowych. Przez zastosowanie wyjaławiania pod ciśnieniem zyskaliśmy skrócenie czasu przygotowania borowiny, co w masowym stosowaniu jej w zakładach zdrojowych posiada, rzecz jasna, duże znaczenie. Wyjałowioną borowinę w ilościach, potrzebnych dla chorej do jednorazowego zastosowania napełniamy odpowiedniej wielkości blaszane naczynia, zaopatrzone w przykrywy, które obecnie umieszczamy w wodnej kąpieli o odpowiedniej ciepłocie (Ryc. L. 2, F. 1). Naczynia te w ilości, około dwudziestu, wypełnione borowiną tkwią więc w wodzie o stałej ciepłocie 50° C.

Chora po przybyciu do zakładu, odczekawszy swojej kolejności w poczekalni udaje się do kabiny w której znajduje się tapczan, stołek, wieszadło, lustro, umywalnia, i tam rozbiera się częściowo, po czym przechodzi dopiero do właściwej ubikacji w której podaje się borowinę dopochwowo. Tamże znajduje się stołek ginekologiczny, aparat do wypłukiwania borowiny z pochwy, pozwalający na uregulowanie ciepłoty wody i ciśnienia (Ryc. L. 3), autoklaw na borowinę, kąpiel wodna z naczyniami wypełnionymi borowiną, szafka



Ryc. L. 2. Aparat do wyjaławiania borowiny i kąpiel wodna na naczynia z borowiną.

na instrumenty, wzierniki i szklanne kanki pochwowe, sterylizator do wyjaławiania tychże po użyciu u każdej chorej, stojak na wyjałowioną watę, przygotowaną uprzednio w postaci tamponów i wkładów, wiadro na odpadki, oraz taca na użyte narzędzia. Po przejściu chorej do pokoju w którym wykonujemy zabiegi, układamy ją na stołku do badania ginekologicznego z miednicą uniesioną ku górze, po czym zakładamy wziernik rurkowy, porcelanowy lub metalowy (innych ze względu na trudności wyjałowienia nie używamy) do pochwy, aż po sklepienia i wprowadzamy do niego zawiesinę borowiny z naczynia wyjętego bezpośrednio z wodnej kąpieli. Uskuteczniamy to szpatułką drewnianą, wtłaczając równocześnie borowinę z użyciem nieznacznej siły, w światło wziernika z pomocą tamponu sporządzonego z waty, ujętego w kleszczyki. Równocześnie wysuwamy powoli wziernik na zewnątrz w miarę wypełniania się światła pochwy wtłaczaną borowiną. Aby zapobiedz wypływaniu borowiny z pochwy wkładamy do wejścia pochwy tampon z waty, pomiędzy uda zakładamy wkład sporządzony z waty, gazy, lub ostatecznie z ligniny, po czym chora powraca do swojej kabiny w której przez trzydzieści minut spoczywa w pozycji leżącej na tapczanie. Po upływie tego czasu powraca chora powtórnie do pokoju w którym stosuje się borowinę i tutaj z pomocą kanki szklanej i prądu wody wypłukuje się dokładnie całą borowinę z pochwy, kontrolując doszczętność jej usunięcia z pomocą wziernika. Następnie chora udaje się znowuż do swojej kabiny, gdzie ubiera się i wychodzi z zakładu.

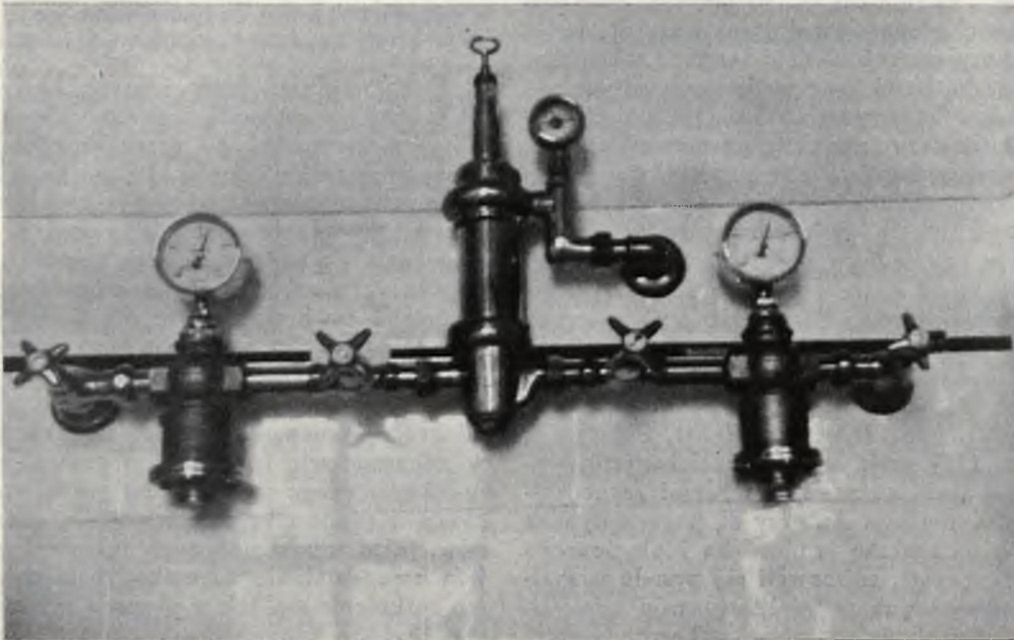
W związku z tym, że pomiędzy poszczególnymi aktami dopochwowego zabiegu borowinowego są, jak z powyższego widać konieczne dłuższe przerwy, można w międzyczasie wykonać zabieg u drugiej chorej. Z tego też względu rozporządzanie większą ilością kabin dla poszczególnych chorych przy jednym pokoju w którym stosuje się borowinę, jest wskazane ze względów ekonomicznych. Doświadczenie okazało, że najodpowiedniejsza liczba kabin dla jednego pokoju, względnie

stołka ginekologicznego, nie powinna przekraczać liczby trzech.

W czasie wykonywania samego zabiegu ciepłota borowiny spada o 5° C., tak, że zawiesina w pochwie posiada ciepłotę zaledwie 45° C. Na ten moment zwrócić należy szczególniejszą uwagę a to dlatego, aby nie przyszło do oparzenia błony śluzowej pochwy, która jest wprawdzie bardzo wytrzymała na wysoką ciepłotę, lecz przecież w niektórych wypadkach ciepłota ponad 50° C. może spowodować jej oparzenie. Z drugiej strony nie należy obniżać ciepłoty stosowanej borowiny poniżej 45° C., bo przecież i czynnik termiczny oprócz chemicznego, fizykalnego i chemiczno-fizycznego odgrywa pewną rolę w mechaniźmie leczniczego działania borowiny, zastosowanej dopochwowo. Borowinę dopochwowo w pisanej postaci podawać można co dzień lub co dwa dni.

Przeciwwskazaniami do stosowania borowiny w opisany sposób są: ostre stany zapalne przydatków macicy, połączone z podniesieniami ciepłoty, bolesność znaczna przydatków i ich okolicy, sprawy nowotworowe i to tak złośliwe, jak i dobrotliwe narządów rodnych, ciąża oraz miesiączka. Nie można także stosować borowiny dopochwowo w momencie krwawień z narządów rodnych, powstałych i z innych przyczyn. W odniesieniu do miesiączki należy przestrzegać, aby nie podawać borowiny dopochwowo już na kilka dni (trzy) przed miesiączką, jak również rozpoczynać jej podawanie, dopiero w kilka dni (trzy) po niej.

Podawanie dopochwowo borowiny nie przeszkadza stosowaniu i innych zabiegów leczniczych w zdrojowiskach równocześnie, co więcej należy zabieg ten łączyć z ogólnym leczeniem zdrojowiskowym i fizykalnym, działanie bowiem borowiny, dopochwowo podanej, jest wspomaganem przez równoczesne zastosowanie ogólnozdrojowiskowego leczenia.



Ryc. L. 3. Aparat regulujący ciśnienie i ciepłotę wody.

Die Anwendung des Moores bei intravaginaler Behandlung in balneologischen Anstalten.

Prof. Dr J. ZUBRZYCKI.

Aus der Jagiellonischen Uniwersitätsfrauenklinik in Kraków.

Balneologische Abteilung in Krynica.

Leiter: Prof. Dr J. Zubrzycki.

Aus den, in der Balneologischen Abteilung der Universitätsfrauenklinik durchgeführten Forschungen ergibt sich, dass das Krynica-Moor, welches wir als eisenerzhaltiges Flachmoor ansehen, bei mehrfacher 30 Min. dauern der intravaginaler Behandlung in der Form von Tamponen bei 50° C. Warme eine heilende Wirkung in Entzüdungen der weiblichen Genitalorganen ausübt. Es bringt zu Norm das Säuregehalt der Vagina, verbessert ihren Reinheitsgrad, verursacht Verminderung oder Verschwinden des Fluors, heilt die Erosionen der Portio Vaginalis und beeinflusst im hohen Masse die Heilung der Adnexeentzündung in Behandlung mit anderen balneologischen Heilmitteln. Aus diesen Gründen hat diese Behandlung als ein tüchtigens Heilmittel Anwendung gefunden und wurde in der Reichsanstalt des Kurortes Krynica eingeführt. Zu diesen Zwecken wurden einige Räume eingerichtet. Nach Besprechung der Anwendungsmethode bei intravaginal eingeführtem Moor in grösseren balneologischen Anstalten, welche auf Einfüuhnung des Moores in die Scheide ohne jede Umhüllung besuht, gibt der Verfasser zu Schluss Contraindication dieser Heilmethode an. Für Contraindicationen sieht er folgende Zustände und Erkrankungen an, wie: Menstruation, Schwangerchaft, akute Entzündungen der Uterusadnexen, welche Temperaturerhöhungen begleiten, Schmerzhaftigkeit der Adnexen und ihrer Umgebung, alle Geschwülste der Geschlechtsorgane zuletzt Metrorrhagien, unbeachtet ihrer Genese,

Mechanizm pozajelitowego działania poszczególnych elektrolitów zawartych w „Zuberze“, wraz ze szczególnym uwzględnieniem gospodarki magnezu w przebiegu nadczynności tarczycy.

Podał: Dr ZBIGNIEW GODŁOWSKI.

Z oddziału wewnętrznego I. A. Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Ordynator: Prof. Dr Tadeusz Tempka.

1) Wstęp.

Przypadkowe spostrzeżenia Billarda (1) dokonane w 1905 r. w doświadczeniach na królikach, mających na celu wykazanie braku toksyczności wody mineralnej z La Bourboule, zastosowanej zwierzęciu dożylnie w dużych ilościach, a nie wywołującej żadnych objawów trujących, poza wzmożeniem dziennego moczenia, proporcjonalnego do ilości wprowadzonego płynu, — nasunęło myśl temu badaczowi przeniesienia tych doświadczeń na człowieka; mianowicie postanowił on stosować takie wody mineralne, które posiadają składniki, stosowane powszechnie w klinice, np. w schorzeniach allergicznych wlewa dożylnie wody mineralne wapniowe, a więc zawierające jony wapna, stosowane w tych cierpieniach od dawna. Dlatego też po pierwszych doniesieniach Billarda i Fereyrolles'a (2) o swych spostrzeżeniach, liczni badacze, przede wszystkim francuscy (Feig (3), Tremolieres (4, 5), Versepuy (5), Casaux (7), Dresch (8), Jourdanet (9), Chachard (11), Garden i Weill (12), Larat (13), Tixler (14), Pajot (15), Dodel i Dastugue (16) oraz Włoch Piccinini (16), poczynają prowadzić doświadczenia z wodami francuskimi, w różnych schorzeniach. Autorzy ci, poza wpływem wód mineralnych na zmianę środowiska biologicznego żyjących komórek (Feig), zajmowali się przede wszystkim wpływem stosowanych pozajelitowo wód mineralnych na różne cierpienia. I tak Chachard, Garden i Weill, Jourdanet, Tixler i inni, zajmowali się stosowaniem wód siarczanych w cierpieniach skóry, nadających się do leczenia siarką; Piccinini stosuje również w schorzeniach skórnych wody arsenowe (z Levico i Vetriolo). Przy stosowaniu pozajelitowym wód jodowych Aulet (17, Hiszpania) widzi dodatnie wpływy lecznicze w nadciśnieniu tętniczym. W roku 1928 Billard (1) wypowiada nawet zapatrywania, że przyszłość balneologii leży w pozajelitowym stosowaniu wód mineralnych, która to postać stosowania jest obecnie w okresie teoretyczno-doświadczalnym. Zasięg wskazań leczniczych przy tej postaci stosowania wód kruszcowych rozszerza się, zdaniem tego tego badacza, przede wszystkim na cierpienia allergiczne. Ponadto zwraca uwagę na własności znoszenia unieszkodliwiania działania pewnych jadów farmakologicznych przez niektóre wody mineralne (anagotoksyczne działanie). Zagadnieniem tym zajmuje się z autorów francuskich Perrin i Cuenot (18), zaś z polskich autorów Majnemer ogłasza pracę (19) na temat anagotoksycznego działania wody ze zdroju I. z Buska, Godłowski o wodzie ze zdroju „Zubera“ w Krynicy (20). Wreszcie Cmunt i Kucera zajmowali się wpływem pozajelitowo stosowanej cieplicy karlzbadzkiej na schorzenia allergiczne skóry (21).

2) Mechanizm leczniczego działania pozajelitowo stosowanych wód mineralnych.

Z doświadczeń biologicznych Loeba (22) wiadomo, że począwszy od mało zróżnicowanych komórek, jakimi są pierwotniaki, po przez skorupiaki, aż do wyżej uroganizowanych tworów, jakimi są ryby, można przez osmotyczną zmianę środowiska tych tworów, nie tylko zmienić bieg procesów biologicznych, lecz wręcz doprowadzić do śmierci żyjącej komórki. Billard wychodząc z założenia, że woda mineralna, jest nie tylko środowiskiem biologicznym dla najniższych tworów roślinnych t. j. alg, ale nadto jest ona pewnego rodzaju środowiskiem fizyko-chemicznym sprzyjającym procesom biologicznym, — przychodzi do wniosku, że wody mineralne możnaby zastosować jako bodźce lecznicze w schorzeniach ludzkich. Wprowadzając do ustroju ludzkiego drogą pozajelitową wodę mineralną, będącą zbiorem różnorodnych kationów i różnorodnych anionów, jużto wzmacniającymi, jużto osłabiającymi nawzajem swe działanie farmakodynamiczne, — powoduje ich zetknięcie się, tak w płynach tkankowych, jak w samej plaźmie komórkowej z elektrolitami danego ustroju, co jest źródłem odczynów, jużto chemicznych, jużto zjawisk dyfuzyjnych. Oczywiście, że prawidłowy ustrój chroni się przed silniejszymi wstrząsami chemicznymi, jużto w drodze buforowania, jużto za pomocą eteryzacji lub estryfikacji związków doń wprowadzonych z zewnątrz, które to procesy odbywają się przede wszystkim w komórce wątrobowej. Natomiast przez wprowadzenie związków chemicznych zawartych we wodach mineralnych wprost do krwiobiegu omijamy czasowo bezpośrednie zetknięcie się ich z filtrem wątrobowym. System buforowy krwi jest tak silnie ustalony przez ustrój, że o zwichnięciu go przez wstrzykiwanie drobnych ilości wód mineralnych nie może być mowy, tak, że z tej strony nie grożą ustrojowi żadne wstrząsy, tym bardziej, że wprowadzane sole nie posiadają zasadniczo, ze względu na swą budowę chemiczną, zdolności zachwiania równowagi kwaso-zasadowej. Czas, w jakim stykają się sole zawarte w wodach mineralnych z krystaloidami tkanek jest na tyle wystarczająco długi, by mogły nastąpić powyżej wspomniane wzajemne przesunięcia, chociażby nawet krótko trwające, stanowiące jednak bodziec biologiczno-chemiczny,

potrzebny nam do wytłumaczenia działania wód stosowanych pozajelitowo.

Związki chemiczne takie, jak wodorotlenki, chlorki znajdujące się w wodach mineralnych w połączeniach z kationami Fe i Al itp. posiadają budowę roztworów kolloidalnych. Znaczenie dla odczynu ustroju przy pozajelitowym wprowadzeniu wody mineralnej ma nie tyle bodziec chemiczny zawarty w danej wodzie, ile raczej spowodowane przezeń zachwianie, choćby tylko przejściowe, równowagi kolloidalnej danego ustroju. Tak chemiczne, jak i kolloidalne, nawet przejściowe i drobne wstrząsy protoplazmy komórkowej, przy częstym powtarzaniu się tych bodźców wystarczają dla stworzenia bodźca dla komórki, która o ile znajduje się w stanie zachwianej równowagi, może wejść na drogę prawidłowej swej czynności.

Chcąc przeto stosować jakąś wodę pozajelitowo w klinice ludzkiej należy przede wszystkim poznać dokładnie jej ilościowy i jakościowy skład chemiczny, i na podstawie powszechnie przyjętych przesłanek teoretycznych z zakresu farmakodynamiki, stosowac dane wody w tych cierpieniach, w których zawarte pierwiastki we wodzie posiadają w ogólności dodatni wpływ leczniczy na owe schorzenie. W świetle tego zapatrywania należałoby się spodziewać uzyskania tych samych wyników leczniczych przy stosowaniu w podobny sposób, sztucznych wód mineralnych, które swym składem chemicznym są bardzo zbliżone do swych wzorów naturalnych. Wiemy jednak z drugiej strony dokładnie, że drobne ilości różnych związków chemicznych znajdujące się w naturalnych wodach mineralnych, którym nie przypisuje się większej roli farmakodynamicznej, odgrywają nader ważną rolę, tak zwanych aktywatorów chemicznych, mających własność zmieniania sposobów i sil działania innych soli znajdujących się w ich środowisku. Równie i radioczynność naturalnych wód mineralnych, nawet tak znikoma, że w podziale wód radioczynnych bezwzględnie nie uzyskają tego miana, również wpływa na unieczynnienie ciał chemicznych zawartych w owych wodach.

Chcąc chociażby pobieżnie zapoznać się ze sposobem działania wód mineralnych podawanych pozajelitowo, należy sobie przede wszystkim uprzytomnic sposób działania na ustrój ludzki pierwiastków najczęściej spotykanych w tych wodach, a których stosowanie jest powszechnie znane w medycynie praktycznej. W pierwszym rzędzie należy wymienić jod, siarkę i arsen. Dlatego też poczyniono najwięcej doświadczeń z wodami zawierającymi wspomniane pierwiastki.

Wody jodowe stosuje się pozajelitowo w tych cierpieniach, w których i we farmakologii klinicznej podaje się jod tą drogą, a więc w przewlekłych schorzeniach stawów, i to tak w sprawach zapalnych, jak i zwyrodnieniowych, nadto w schorzeniach miażdżycowych zwłaszcza przewlekłych (17, 23) z nadciśnieniem tętniczym, w kile, które to stany stanowią najczęstsze wskazania. Poza wymienionymi skala wskazań do stosowania jodu jeszcze jest znacznie większa, zwłaszcza jeśli chodzi o schorzenia wkrewne, dlatego też zainteresowanie jodolecznictwem balneologicznym w postaci pozajelitowego podawania odnośnych wód powinno znaleść większy oddźwięk w pracach doświadczalnych.

Wody siarczane, posiadające siarkę w postaci siarkowodoru i siarczków, stosowano w przewlekłych schorzeniach stawów i to podobnie, jak wody jodowe, tak w postaciach zapalnych, jak i zwyrodnieniowych. Naturalnie, że w tej postaci stosowana siarka wywołuje różnie nasilone odczyny ustroju, zależne tak od osobniczej wrażliwości na siarkę, jak i od wielkości dawki (8). Wody siarczane znalazły wielkie zastosowanie również w lecznictwie tych schorzeń skórnych, mianowicie tych, które wymagają leczenia tym pierwiastkiem (8, 24). Ze względu na zdolności siarki wprowadzonej pozajelitowo, wywołania wstrząsów kolloidalnych znalazły wody siarczane zastosowanie w lecznictwie schorzeń allergicznych (42).

Wody arsenowe stosowane pozajelitowo znalazły dotychczas zastosowanie w schorzeniach skóry (10).

Poza wymienionymi pierwiastkami składowymi wód mineralnych wchodzą w grę jeszcze grupy anionów i kationów, które, dostawszy się do tkanek w postaciach chemicznie czynnych, mogą wchodzić w związki z mydłami ustroju (1); ustrój bowiem ludzki posiada przede wszystkim mydła jednowartościowców, w szczególności mydła sodowe. Wnikające do tkanek ustroju z wodą kruszcową podaną pozajelitowo, kationy dwuwartościowe, przede wszystkim wapnia i magnezu, wypierają z tych mydeł sód, stwarzając przez to chemicznie i biologicznie inne mydła, dwuwartościowców.

Jedna z teorii tłumaczącej etiologię allergii głosi, że ustrój allergika stwarza nadmierne ilości dwuchwytników swoistych dla danego wywoływacza, na które dany osobnik jest uczulony (42). Ilość i drogi wnikania antigenu są obojętne. Zespół antigen-amboceptor przyłączając się do pewnej grupy komórek może spaczać ich czynności, co na zewnątrz przejawia się jako mniej lub więcej typowy obraz schorzenia allergicznego. Obecnie zdaniem większości autorów, jako antigen spraw allergicznych przyjmuje się histaminę. Zdaniem Billarda (1) pośrednikiem między zespołem antigen-amboceptor, a komórką ustrojową, mają być albo bezpośrednio albo pośrednio owe wyżej wspomniane mydła ' jednowartościowców. Przez zamianę mydeł z jedno- w dwuwartościowe możemy zmienić o tyle charakter owych mydeł, że stracą one możność wytworzenia połączeń między uczuloną komórką, a zespołem antingen-amboceptor czyli innymi słowy uniemożliwiamy połączenie się jadu z uczuloną na niego tkanką, przez co paraliżujemy jego toksyczne działanie. Wynikałoby z tego twierdzenia zupełnie jasno, że dla stworzenia mydeł dwuwartościowych zupełnie wystarczałoby wprowadzenie pozajelitowe jakiejś czynnej soli dwuwartościowca np. chlorku wapna. I rzeczywiście powszechnie jest znanym korzystny wpływ soli wapniowych na schorzenia allergiczne. Jednakowoż sole wapniowe zawarte w wodach kruszcowych mają działać o tyle silniej, że są uczynniane chemicznie przez powyżej wspomniane aktywatory chemiczne znajdujące się we wodach naturalnych.

Znanym jest też z doświadczeń Markwaldera, jakoteż Majnemera (19) odtrywający wpływ anionu -- SO_4 działający przez łączenie się z niektórymi jadami ustrojowymi, wskutek czego powstają związki nierozpuszczalne w lipoidach. Tłumaczenie to jednak wydaje

mi się o tyle nie odpowiadające naszym warunkom doświadczenia, że po pierwsze ilości wprowadzonych soli siarczanów są za małe, by mogły jako takie odgrywać rolę odtrutek; po drugie ustrój rozporządza tak dużymi zapasami anionu SO_4 w wątrobie, że brak tego anionu trudno sobie wyobrazić.

Rolę magnezu, jako kationu zajmującego odrębne stanowisko w ustroju omówię później osobno.

3) Doświadczenia własne.

A) Wstęp.

Na ziemiach polskich znajdują się tak liczne i tak chemicznie różnorodne wody mineralne, że skala zainteresowań doświadczalnych naszymi wodami w ich podawaniu pozajelitowym w klinice ludzkiej jest bardzo szeroka. Badania, jakie przeprowadziłem odnoszą się tylko do jednej wody stosowanej tylko w jednej grupie schorzenia.

Jako przedmiot moich doświadczeń posłużyła mi woda ze zdroju „Zubera" z Krynicy, jako ta, która posiada stosunkowo bardzo różnorodny skład chemiczny i dlatego też stała się już niejednokrotnie przedmiotem wielu doświadczeń tak teoretycznych, jak i klinicznych (Tempka, Braun, Węgierko, Kubiczek, Oko, Rozenbusch, Toczyski, Krajewski i inni). Z całokształtu tych badań licznego zastępu polskich autorów wynika, że woda ta okazuje własności zwalniania zuzycia białka (25), przez co podnosi bilans azotowy z korzyścią dla ustroju; dalej posiada wybitne własności żółciopędne i żółciotwórcze (27). Spostrzeżenia kliniczne poczynione u osobników ze wzmożeniem przemiany spoczynkowej w stanach nadczynności tarczycy, wy-

W 1 kg wody „Zubera" znajduje się w stanie rozpuszczonym gramów:

$NaHCO_3$	18.90300	
$KHCO_3$	0.67345	
$LiHCO_3$	0.17430	
$Ca/HCO_3/_2$	0.43622	
$Mg/HCO_3/_2$	2.68000	
$Fe/HCO_3/_2$	0.05970	
$Mn/HCO_3/_2$	ślad	
$Ba/HCO_3/_2$	ślad	według rozbioru
$Sr/HCO_3/_2$	ślad	prof. Marchlewskiego.
NaCl	1.09574	
NaJ	0.00135	
NaBr	0.00441	
$NaHSiO_3$	0.07511	
Na_2SO_4	0.06789	
CO_2	1.73200	
Ciał organicznych	0.10012	

kazują obniżanie się tak jej, jak i innych objawów tego schorzenia przy doustnym stosowaniu tej wody (26) skłoniły mnie do przedsięwzięcia badań nad wpływem tej wody stosowanej jednak pozajelitowo, również w tym samym cierpieniu. Badania własne obejmują dwie grupy doświadczeń, mianowicie badania na zwierzętach i ludziach.

Przed przystąpieniem do opisu własnych doświadczeń, które wymagały stosowania wody „Zubera" oczywiście w jałowym stanie, przy nieuszkodzeniu jej stanu elektrolitów — przedstawię tutaj stosowane przezemnie sposoby wyjaławiania tej wody.

Mniej więcej w połowie ilości flaszek wody „Zubera" pobieranej zawsze jałowo [1]) stwierdzałem bakteriologicznie na pożywkach ich jałowość. Wody jałowe stosowałem wprost jako takie pozajelitowo, bez zbędnego w tym razie wyjaławiania. W wielu jednak razach wszystkie przesłane próbki wody wykazywały w hodowlach bakteriologicznych obecność drobnoustroji, *zawsze jednak niechorobotwórczych,* zachowujących się na pożywkach nietypowo, zaś morfologicznie zbliżających się do laseczki okrężnicy. Przy doustnym podawaniu „Zubera" obecność tych niechorobotwórczych drobnoustroji nie ma bezwzględnie żadnego praktycznego znaczenia; natomiast przy stosowaniu go pozajelitowo, należy bezwzględnie pozbyć się tych drobnoustrojów, przy czym musimy starać się przy wyjaławianiu o ile możności nie uszkadzać samej wody mineralnej. Przez uszkodzenie wody mineralnej rozumiem zmianę rozprószenia kolloidów, względnie chemiczne zmiany ilościowe i jakościowe wywołane wytrąceniem się krystaloidów, względnie wejście w odczyn chemiczny z czynnikiem wyjaławiającym. Wyjaławianie wód mineralnych wyższą ciepłotą z tych względów praktycznie nie wchodzi w rachubę, ponieważ w tych warunkach występuje skłaczkowacanie kolloidów oraz rozpad mniej trwałych związków chemicznych, co spowodowałoby całkowitą zmianę budowy fizyko-chemicznej wody mineralnej.

1) Przez dodanie do zakażonej wody mineralnej niewielkich ilości 96% alkoholu etylowego i pozostawienie tej mięszaniny przez przeciąg czasu kolejno od 1 godziny do 24, nie potrafiłem jej wyjałowić; dawki zaś mogące ją wyjałowić rozcieńczały do tego stopnia wodę, że traciła swój stopień stężenia osmotycznego przez co zupełnie zmieniał się charakter samej wody.

2) Małe dawki 40% formaldehydu dodawane w podobny sposób również nie zdołały uwolnić wody od naturalnego zakażenia, a dawki wyjaławiające ją uszkadzały ludzkie krwinki czerwone, o czym przekonałem się w odnośnym doświadczeniu polegającym na badaniu w komorze Bürkera zachowania się przemytych prawidłowych krwinek ludzkich przy zetknięciu się z tą mieszaniną „Zubera" i formaldehydu, — wobec czego tak wyjałowionego „Zubera" nie można było stosować pozajelitowo.

3) Również mieszanina małych dawek alkoholu 96% i formaldehydu nie wywierała pożądanego działania bakteriobójczego.

Ponieważ żaden ze wspomnianych środków nie przyniósł odpowiednich wyników, przeto w zupełności zarzuciłem dodawanie środków odkażających, o podobnym działaniu do wymienionych powyżej ciał.

Jednym ze sposobów wyjaławiania wody wodociągowej, używanym przez higienistów, jest stosowanie do tych celów tlenu „in statu nascendi". I w istocie potrafiłem tym sposobem, „Zubera" naturalnie zanieczyszczonego, odkazić; niestety jednak równocześnie zostawały utleniane wszystkie jego związki chemiczne,

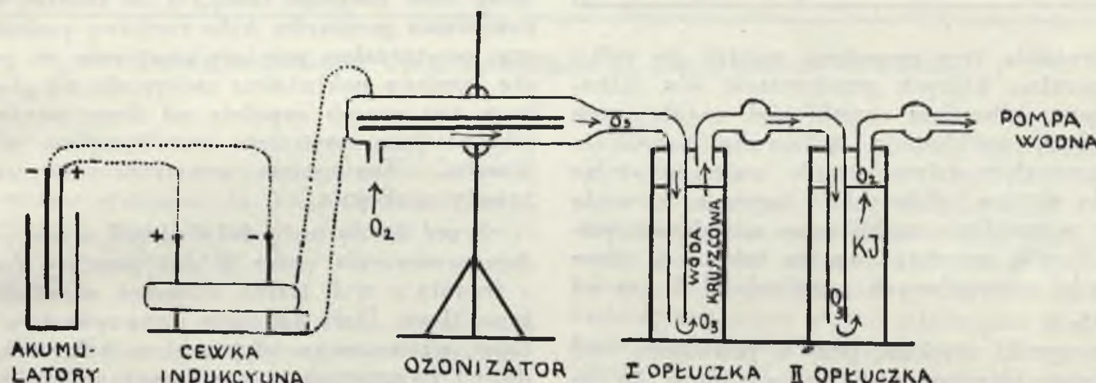
1) Woda była pobierana przez lekarza zdrojowego w Krynicy dra Pawłowskiego, za co mu na tym miejscu dziękuję.

podlegające temu procesowi. Przede wszystkim związki żelazowe przechodziły w związki żelazowe i jako nierozpuszczalne wypadały z roztworu. Z jednej strony wiadomo, że kation żelaza jest czynny biologicznie tylko w postaciach dwuwartościowych związków, z drugiej jednak strony, jak wynika z badań przytoczonych nieco poniżej, we wodzie „Zubera“ w działaniu na ustrój nadtarczyczny ani kation żelaza dwuwartościowego ani trójwartościowego nie ogrywa większej roli. Niemniej jednak możnaby zarzucić tej metodzie ten błąd, że pozbawia wody czynnego żelaza, mogącego odgrywać rolę aktywatora innych kationów.

Jako środków utleniających używałem: 1/30% wody utlenionej w ilościach 5 cm^3 na 100 cm^3 wody, pozostawiając tę mieszaninę przez 48 godzin, przed użyciem do wlewów dożylnych. Odczyn zasadowy wody mineralnej działał katalizująco, powodując rozpad cząsteczki wody utlenionej z uwolnieniem tlenu „in statu nascendi“. Temu sposobowi można zarzucić jeszcze i ten drobny błąd, że pociąga za sobą drobne rozcieńczenie wody mineralnej, przeto celem usunięcia tej usterki użyłem innego sposobu również używanego w odkażaniu wód wodociągowych, a mianowicie (tablica 1) czasowego przesycania wody ozonem, doprowadzonym wprost z ozonizatora.

Celem stwierdzenia, czy ewentualne pozostałości perhydrolu nie będą uszkadzały krwinek czerwonych i w ten sposób działać toksycznie, wodę poddaną działaniu tlenu pobierałem po czym po wymięszaniu z żywymi krwinkami ludzkimi wprowadzałem do komory Bürckera i w ciepłocie 37° C. pozostawiałem przez 12 godzin; krwinki jednak niewykazywały żadnych zmian po tym okresie czasu czyli należy przyjąć, że zasadowy odczyn wody wywarł na tyle silne działanie katalityczne, że wodę utlenioną praktycznie w całości rozłożył.

TABLICA 1. [1]



Schemat wyjaławiania ozonem doprowadzonym z ozonizatora.

Przepuszczanie ozonu przez niejałową wodę mineralną, prądem średnio szybkim przez 10 min. całkowicie ją wyjaławia.

TABLICA 2.

Nr	Woda „Zubera“	po 5 min.	po 10 min.	po 15 min.	po 20 min.	Woda kontrolna bez ozonu
I	Hodowla bakteriologiczna	+	—	—	—	+ + +
II	„	—	—	—	—	+ + +
III	„	—	—	—	—	+ + +
IV	„	+	—	—	—	+ + +
V	„	+	—	—	—	+ + +

Oczywiście i w tym sposobie wszystkie związki podlegające utlenieniu szybko zostają utlenione; sposób ten o tyle ma wyższość nad poprzednim, że unika się w nim rozcieńczenia i znacznie skraca się czas wyjaławiania. Z przedstawionych wyników na tablicy 2 wynika, że 5 minutowe przepuszczanie ozonu przez wodę z szybkością baniek ozonu średnio szybką, niewyjaława zawsze wody. Dlatego też jako minimum czasowe dla całkowitego wyjałowienia należy przyjąć 10 min. ozonizowania w powyższy sposób. W moich doświadczeniach stosowałem jednak dla pewności 15 minutowe ozonizowanie.

Ponieważ, jak już powyżej wspomniałem i w tym sposobie następuje utlenianie i wytrącanie z roztworów utlenionych związków, przeto należało poszukać sposobu, któryby i tego błędu nie posiadał. I znowu tym razem posłużyłem się sposobem używanym przez higienistów przy odkażaniu wód wodociągowych (28), mianowicie skorzystałem z bakteriobójczych własności *promieni pozafiołkowych*, uzyskiwanych z lampy kwarcowej. Wodę umieszczałem we flaszce z możliwie najcieńszego szkła, niezawierającego składników pochłaniających promienie pozafiołkowe, w ten sposób, by woda szczelnie wypełniała całą flaszkę, nie pozostawiając wolnej przestrzeni pod korkiem szklanym. Do tych celów nadają się najodpowiedniej butelki wykonane ze szkła „Pyrex“. Tą drogą starałem się zapobiec dostępowi tlenu powietrza do naświetlanej wody. Promienie pozafiołkowe bowiem posiadają również i dzia-

[1]) Ozonizator zmontował mi p. dr. Schmied.

łanie utleniające, wobec czego należało usunąć możliwie najdokładniej tlen ze środowiska działania promieni pozafiołkowych. Wprawdzie we wodzie zawsze znajduje się rozpuszczony tlen, lecz są to ilości tak niewielkie, że praktycznie nie wchodzą w rachubę.

TABLICA 3.

Nr. wody „Zubera“	Czas naświetlania	Wzrost na pożywkach
I	20 min.	bardzo słaby
II	30 min.	brak wzrostu
III	60 min.	— „ —
IV kontrolna	nie naświetlana	b. silny wzrost

Do wyjaławiania tym sposobem nadają się tylko te wody mineralne, których przejrzystość jest całkowicie utrzymana; albowiem cząstki ciał znajdujących się w zawiesinie, pochłaniają całkowicie promienie w powierzchownych warstwach wody, uniemożliwiając dostęp ich do warstw głębszych. Naczynie z wodą umieszczałem w możliwie najbliższym sąsiedztwie palnika lampy. Wyniki przedstawione na tablicy 3, odnoszą się do wód naświetlanych z odległości 1 cm od palnika lampy.

Korzystne wyniki uzyskane przy wyjaławianiu wód mineralnych energią promienistą skłoniły mnie do zastosowania w tych samych celach promieni rentgenowskich.

TABLICA 4.

Woda Nr	Czas naświetlania	R	Hodowla po 24 godz.	Hodowla po 48 godz.	Hodowla po 72 godz.
I	30 min.	1100	+ +	+ +	+ +
II	60 min.	2200	—	b. słaby wzrost	słaby wzrost
III	80 min.	2930	—	—	—
IV	120 min	4400	—	—	—
Kontrolna	Nie Naświetlana	—	b. silny wzrost	b. silny wzrost	b. silny wzrost

Woda „Zubera“ naświetlana promieniami rentgenowskimi w hodowli bakteriologicznej.

Jak z wyników zamieszczonych na tablicy 4. wynika, że i tym sposobem można osiągnąć wyjałowienie wody mineralnej. Dla uzyskania jednak jałowości należy używać długich czasów naświetlań, co pociąga za sobą duże koszta. Doświadczenia dokonywałem przy okazji leczniczego naświetlania chorych. Metodzie wyjaławiania wód mineralnych energią promienistą można zarzucić ewentualną możliwość wzbudzenia wtórnego promieniowania w solach potasu, które jak się ogólnie przyjmuje (29) są szkodliwe dla ustroju ludzkiego. W doświadczeniach, jakie przeprowadziłem z wodami, wyjaławianymi energią promienistą, tak na zwierzętach, jak i na ludziach, nie zdołałem stwierdzic ujemnych własności tych wód.

B) Badania na zwierzętach.

Jako zwierząt doświadczalnych używałem królików tej samej rasy, płci, wieku i o mniej więcej tej samej wadze. Zwierzęta pozostawały przez 5 dni na tej samej diecie, dla ustalenia się wagi (29), i na tej samej diecie pozostawały przez przeciąg całego doświaczenia. Dobowo otrzymywał królik: 50 gr owsa, 70 gr siana, oraz 50 gr zieleniny. Zużycie tlenu oznaczano na czczo, po 10 godzinnym głodzie. Czasokres badania zużycia tlenu wynosił od 10 do 20 min. z czego obliczałem dobową ilość zużytego tlenu. O ile zwierzę w czasie dokonywania pomiarów było ruchowo podniecone, wówczas powtarzałem pomiary powtórnie po godzinie. Maskę gumową nakładałem zwierzęciu na głowę, izolując je w ten sposób zupełnie od tlenu powietrza. Maskę odpowiednim systemem rur łączyłem z przyrządem Krogha. Ten system pomiarów zazwyczaj zwierzęta znosiły spokojnie.

Przed każdą serią doświadczeń wykonywano u każdego zwierzęcia przez 3 dni pomiary zużycia tlenu, a średnia z tych trzech oznaczeń określała normę zużycia tlenu. Doświadczenie wykonywane z każdym poniżej przytoczonym elektrolitem było wykonywane na dwóch zwierzętach, a przedstawione liczby w tabelach są wartościami średnimi z tych dwóch pomiarów.

Seria I.

W tej serii wszystkie króliki otrzymywały podskórnie przez 8 dni po 2 cm^3 wyciągu wodnego tarczycy firmy „Laokoon“, mianowanego na jod tyroksynowy, po czym oznaczano zużycie tlenu i wagę zwierząt tarczycowanych. Przez dalszych 8 dni otrzymywały zwierzęta tę samą ilość wyciągu z gruczołu, ponadto:

króliki nr. 1. (kontrola) otrzymywały dożylnie po 0,5 cm^3 roztworu fizjologicznego NaCl;

króliki nr. 2. otrzymywały codziennie dożylnie po 0,5 cm^3 wody mineralnej „Zubera“ z Krynicy;

króliki nr. 3. otrzymywały codziennie dożylnie po 0,5 cm^3, 0,00135% roztworu NaJ czyli ilości znajdującej się w naturalnym „Zuberze“;

króliki nr. 4. otrzymywały codziennie dożylnie po 0,5 cm^3, 0,00441% roztworu NaBr również w ilości odpowiadającej składowi ilościowemu naturalnego „Zubera“;

króliki nr. 5. otrzymywały codziennie dożylnie po 0,5 cm^3 wysyconego roztworu $MgHCO_3$ w obecności wolnego kwasu węglowego. Roztwór ten nieodpowiadał dokładnie ilościowym stosunkom w naturalnej wodzie, z powodu trudnej rozpuszczalności tej soli magnezowej. Wyniki liczbowe poszczególnych doświadczeń uwidoczniono na tablicy 5.

TABLICA 5.

Nr	Król płci	Ilość wyciągu gruczołu tarczowego	Ilość i jakość krystaloidu	WAGA (średnie wartości) Przed doświadczeniem	Po 8 dniach tarczycowania	Po 8 dniach tarczycowania + krystaloid	ZUŻYCIE DOBOWE O_2 (średnie wartości) Przed doświadczeniem	Po 8 dniach tarczycowania	Po 8 dniach tarczycowania + krystaloid
1	♂	2 cm³	0,5 cm³ soli fizjol.	4700 gr.	4550 gr.	4300 gr.	1300 cm³	2100 cm³	2300 cm³
2	♂	2 cm³	0,5 cm³ „Zubera"	4650 gr.	4250 gr.	4600 gr.	1230 cm³	3120 cm³	1920 cm³
3	♂	2 cm³	0,5 cm³ Na J	4680 gr.	4400 gr.	4010 gr.	1150 cm³	2280 cm³	2130 cm³
4	♂	2 cm³	0,5 cm³ Na Br	4650 gr.	4550 gr.	4500 gr.	1050 cm³	2070 cm³	1840 cm³
5	♂	2 cm³	0,5 cm³ Mg HCO_3	4550 gr.	4406 gr.	4513 gr.	1381 cm³	3482 cm³	1875 cm³

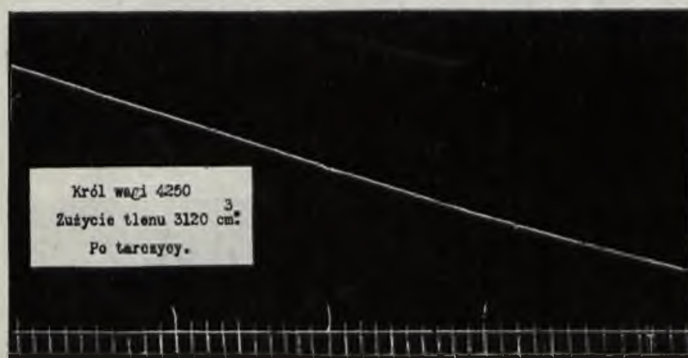
Działanie „Zubera" i jego składników na wagę i zużycie O_2 królika.

Jak widać z przedstawionych powyżej danych zwierzęta tracą na wadze w okresie tarczycowania ich, co stoi w prostym stosunku do ilości wprowadzonego wyciągu tarczycy i tym samym do zwiększonej ilości zużywanego tlenu. Dalszy bieg doświadczenia znoszą zwierzęta różnie.

Króliki kontrolne tracą stale na wadze i zużywają coraz to większe ilości tlenu przy równoczesnym stosowaniu ciała, w tym razie obojętnego, jakim jest fizjologiczny roztwór soli kuchennej.

U królików nr. 2. widzimy w okresie 8-dniowego tarczycowania i dożylnego wlewania wody „Zubera", wybitne zmniejszanie się zużycia tlenu i mniej więcej odpowiedni do tego przyrost wagi ciała. Ponieważ ta woda jest dość różnorodnym zbiorowiskiem elektrolitów, przeto pokusiłem się dociec doświadczalnie na zwierzętach, który z tych składników posiada owe działanie obniżające zużycie tlenu u tarczycowanego zwierzęcia. Spośród całego szeregu składników „Zubera" wybrałem tylko 3 wyżej wymienione, które w teoretycznym założeniu mogłoby owe działanie wywrzeć.

TABLICA 6.

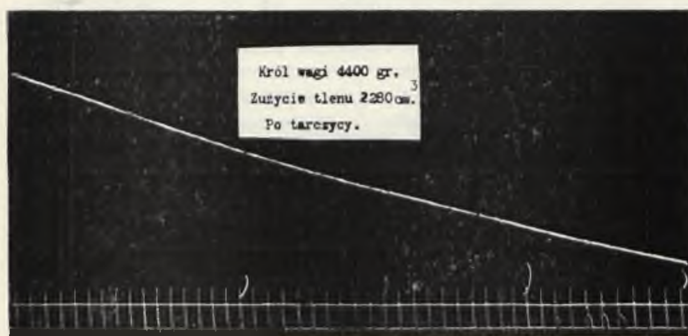


TABLICA 7.

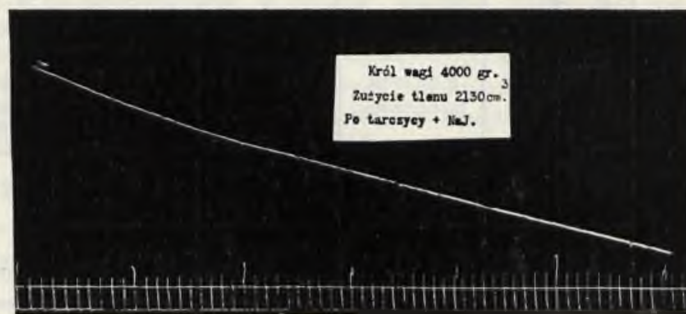


Króliki nr. 3. otrzymywały dożylnie w okresie 8-dniowego tarczycowania po 0,5 cm³ roztworu NaJ, odpowiadającego stężeniu naturalnego „Zubera". Przeliczywszy na subsancję NaJ, króliki otrzymywały dziennie po 0,675 gamma jodku sodu, a około 0,5 gamma samego jodu. Z wyników przytoczonych na tablicy 5 widać, że waga ciała w czasie tego okresu nadal się obniża, a zużycie tlenu mniej więcej utrzymuje się na wysokości wzmożenia poprzedniego okresu doświadczalnego. Wynikałoby z tego, że jod nieorganiczny znajdujący się w „Zuberze", podawany w małych dawkach, u królika tarczycowanego, nie jest w możności znieść wpływu hormonu tarczycy na przemianę gazową, a tym samym wstrzymać spadek ciężaru ciała.

TABLICA 8.

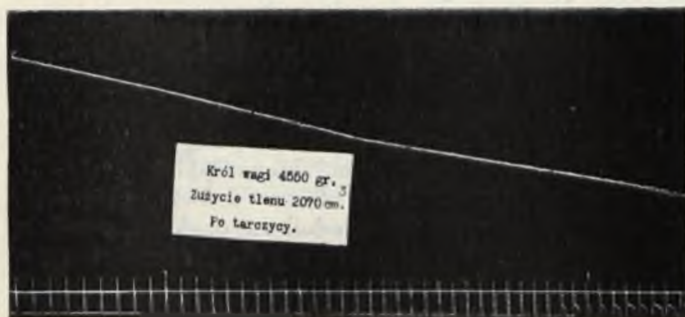


TABLICA 9.

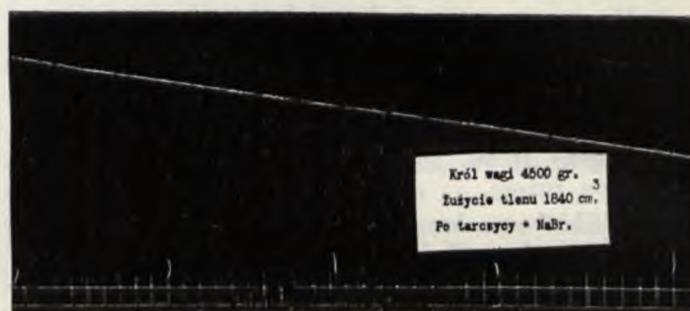


Króliki nr. 4. otrzymywały w ten sam sposób, jak poprzednie po 0,5 cm^3 roztworu bromku sodu, o stężeniu odpowiadającym naturalnemu „Zuberowi". W tym doświadczeniu wprawdzie zużycie tlenu nieznacznie się obniżyło, jednakowoż nie powróciło nawet w przybliżeniu do wysokości zużycia okresu wstępnego. Ciężar ciała nadal się obniżył; czyli i ten składnik, jako taki działania obniżającego zużycie O_2 nie mógł wywrzeć.

TABLICA 10.



TABLICA 11.

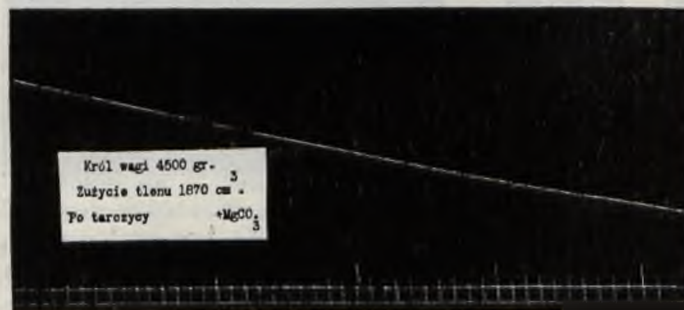


Króliki nr. 5. otrzymały znowu w podobny sposób, jak poprzednie po 0,5 cm^3 wysyconego roztworu kwaśnego węglanu magnezowego. Po okresie podawania 8-dniowego soli magnezowej przemiana tlenowa obniżyła się prawie do połowy wysokości zużycia tlenu okresu poprzedniego. Waga zaś nieznacznie się podniosła. Ponieważ uzyskane wyniki przemawiały za tym, że ciałem obniżającym zużycie tlenu są w „Zuberze" sole magnezowe, przeto w dalszych doświadczeniach zająłem się wpływem tych soli na sztuczną nadtarczyczność króliczą.

TABLICA 12.



TABLICA 13.



S e r i a II.

W tej serii doświadczeń poddawano króliki działaniu hormonu tarczycy, stosując go w zastrzykach podskórnych (preparat firmy „Laokoon") przy równoczesnym stosowaniu stosunkowo dużych dawek soli magnezowych. Siarczan sodu podawano w celu wykazania ewentualnego działania odtruwającego anionu SO_4 (19).

TABLICA 14

Nr	Król płci	Ilość wyciągu gruczołu tarczowego	Ilość i jakość krystaloidu	WAGA (wartości średnie)			DOBOWE ZUŻYCIE TLENU (średnie wartości)			
				Przed doświadczeniem	Po 8 dniach tarczycowania	Po 8 dniach tarczycy + krystaloid	Przed doświadczeniem	Po 8 dniach tarczycowania	Po 8 dniach tarczycy + krystaloid	
1	♂	2 cm³	5 cm³ soli fizjol.	2248 gr.	2030 gr.	1816 gr.	720 cm³	1100 cm³	1323 cm³	Śmierć po 14 dniach
2	♂	2 cm³	5 cm³ nasyconego $Mg/HCO_3/_2$	2660 gr.	2400 gr.	2495 gr.	612 cm³	982 cm³	560 cm³	
3	♂	2 cm³	5 cm³ 10% Na_2SO_4	2406 gr.	2217 gr.	2281 gr.	960 cm³	1261 cm³	1160 cm³	
4	♂	2 cm³	5 cm³ $MgSO_4$	2210 gr.	2052 gr.	2187 gr.	895 cm³	1140 cm³	610 cm³	Śmierć po 2 dniach

Działanie soli magnezowych i anionu siarkowego na wagę i zużycie tlenu królika.

Króliki nr. 1. posłużyły za kontrolę doświadczenia. Zwierzę zginęło w 14 dni po skończeniu doświadczenia

Króliki nr. 2. otrzymywały poza tarczycą, 10-krotnie większą dawkę od stosowanej w doświadczeniu poprzednim, takiegoż samego roztworu kwaśnego węglanu magnezowego. Po 8 dniach takiego traktowania krzywa zużycia tlenu staje się bardzo płaska, a ciężar ciała tylko nieznacznie się podnosi, co możnaby tłumaczyć tym, że zwierzę stawszy się apatycznym nie zjada wszystkiego pożywienia. Po odstawieniu magnezowania w ciągu kilku dni przychodzi zwierzę do poprzedniego stanu zdrowia.

Króliki nr. 3. otrzymywały poza tarczycą po 5 cm³ 10% roztworu wodnego siarczanu sodowego. Przemiana tlenowa i ciężar ciała utrzymywały się mniej więcej na tym samym poziomie czyli ta sól nie dopuściła do przejawiania się działania hormonu tarczycowego.

Króliki nr. 4. poza tarczycą dostawały dożylnie po 5 cm³ 10% roztworu wodnego siarczanu magnezowego. W tych doświadczeniach wpływ soli magnezowych jest już zupełnie niedwuznaczny i to tak na zużycie tlenu, jak i na wagę ciała. Jednakowoż objawy trujące tak silnie się przejawiły, że doprowadziły do śmierci zwierzęcia w 2 dni po skończonym doświadczeniu.

Zbierając wyniki doświadczeń przeprowadzonych na królikach z doświadczalną nadtarczycznością, a poddawanych równocześnie działaniu dożylnie stosowanych różnych elektrolitów, należy przyjść do następujących wniosków:

a) małe dawki wody „Zubera" z Krynicy, stosowanej dożylnie królikowi z doświadczalną nadtarczycznością mogą obniżyć nadmiernie zużycie tlenu oraz w następstwie tego, nieznacznie podnieść wagę zwierzęcia;

b) kationy magnezu, a w szczególności w połączeniu z anionem siarkowym, są w możności, same jako takie, również ujawnić to działanie, przy czym dawki wyższe mogą wywołać objawy trujące, wiodące nawet do śmierci zwierzęcia;

c) działającym ciałem „Zubera" na zużycie tlenu i wagę zwierzęcia jest kation magnezowy w połączeniu z resztą kwasu węglowego, przy czym działaniu trującego kationu magnezowego nie udało się stwierdzić.

C) Doświadczenia kliniczne.

Seria I.

W tej grupie doświadczeń stosowałem dożylnie wodę „Zubera" w dawkach stopniowo wzrastających od 0,5 cm³ do 4 cm³, u ludzi z nadczynnością tarczycy, z objawami typowymi dla tego schorzenia, starając się dobierać przypadki z wysoko odsetkowym wzmożeniem przemiany materii spoczynkowej. Wlewania dożylne wykonywałem w odstępach 1 do 2-dniowych; przy stosowaniu powyżej podanych dawek chorzy nie odczuwali żadnych dolegliwości w czasie samego wlewania; dawki powyżej 5 cm³ wywoływały niekiedy podniesienie się ciepłoty, dochodzące do 38° C., dreszcze, czasami wymioty i biegunki. Z tych też względów ograniczyłem się do stosowania dawek nieprzekraczających 5 cm³. Okres pełnych doświadczeń obejmował conajmniej 6 tygodni. Tak w okresie wstępnym przed podawaniem wody mineralnej, jak i w czasie całego doświadczenia, pozostawali chorzy na tej samej diecie szpitalnej, nie pobierając żadnych leków, poza środkami obojętnymi.

Przez pierwsze 2 tygodnie zazwyczaj nie stwierdzano żadnych większych zmian ani przedmiotowych ani podmiotowych. W trzecim względnie czwartym tygodniu doświadczenia występowało zazwyczaj najpierw ogólne uspokojenie, ustępowało drżenie kończyn, oraz stany podgorączkowe, również i ilość tętna zwolna się obniżyła. Tarczyca, znacznie powiększona we wszystkich przypadkach twarda, stawała się miększa, zwolna pomniejszając się. W przypadku nr. 1. silnie uwydatniony, niesymetryczny wytrzeszcz gałek ocznych, w 5 tygodniu spostrzegania znacznie się cofnął. Wszystkie te powyżej przytoczone objawy stopniowo ustępowały, równolegle ze spadkiem przemiany spoczynkowej, który występował we szystkich spostrzeganych przypadkach, po krótszym lub dłuższym czasie. Obniżanie się zużycia tlenu rozpoczynało się począwszy od 3 tygodnia, bądź zwolna, jak w pierwszych trzech

przypadkach lub dość szybko, jak w przypadku nr. 4, osiągając najniższe wartości w 8 tygodniu doświadczenia. Po okresie dość silnej obniżki zużycia tlenowego, następowało we wszystkich przypadkach stopniowe podnoszenie się przemiany spoczynkowej, i albo pozostawała ona w górnych granicach normy (przypadek 4), albo pozcstawała w granicach tylko nieznacznego jej wzmożenia.

TABLICA 15.

Nr	Płeć i wiek	Rozpoznanie	Ilość „Zubera“	Tętno / min.		Ciepłota		Waga ciała w kg.		Przemiana materii spoczynkowa		Ciśnienie tętnicze		Wole	
				Przed lecz.	Po leczeniu	Przed lecz.	Po leczeniu	Przed lecz	Po leczeniu	Przed lecz.	Po leczeniu	Przed lecz.	Po leczeniu	Przed leczeniem	Po leczeniu
1	♀ l. 37	Choroba Basedowa	0,5 do 2 cm³	120—130	80—90	36·7 — 37·8° C	36·2 — 36·7° C	49·7	51·3	+ 91 %	+ 29 %	115/50	115/60	obustronnie duże	wybitnie mniejsze
2	♀ l. 49	Spaczenie wielogruczołowe	0,5 do 3 cm³	140—180	86—100	36·5 — 35·9° C	36·5 — 36·9° C	81·200	81·100	+ 43 %	+ 25 %	220/80	150/70	niezmienione	bez zmian
3	♂ l. 44	Choroba Basedowa	0,5 do 3 cm³	115—120	86—90	36·5 — 37·5° C	36·2 — 36·7° C	54·5	50·4	+ 66 %	+ 27 %	135/40	120/60	obustronnie twarde	mniejsze miększe
4	♀ l. 36	Choroba Basedowa	0,5 do 4 cm³	140—150	72—78	36·8 — 37° C	36·2 — 36·5° C	47	58·7	+ 97 %	+ 12 9 %	120/70	125/70	obustronnie twarde	zmniejszone miększe

Działanie „Zubera“ stosowanego ludziom dożylnie w nadczynności tarczycy.

Najpóźniej ustępującym objawem poprawy był przyrost wagi ciała, który jednak zjawiał się we wszystkich przypadkach dopiero pod koniec doswiadczenia. Przypadek nr. 2. przedstawiał obraz spaczenia wielogruczołowego i zdaje się w tym leży przyczyna braku przyboru ciężaru ciała, zresztą osobnika dość otyłego. Przypadki nr. 1. i 3. kontrolowane przez dalszych 6. miesięcy, pozostawione tylko na odpowiedniej diecie i środkach ogólnie wzmacniających, niewykazały nawrotu objawów chorobowych przez ten okres spostrzegania. Przypadek nr. 2. zniknął z naszej dalszej obserwacji. Przypadek nr. 4. w 4. miesiące po skończonej obserwacji również nie wykazal nawrotu schorzenia.

TABLICA 16.

Nr	Płeć i wiek	Rozpoznanie	Ilość „Zubera“	Przed zastrzykiem dożylnym				W 10 min. po zastrzyku dożylnym				Po 10 dniach zastrzykiwania dożylnego			
				Ca mg %	Mg mg %	Zasób zasad w cm³ %	Przemiana spoczynkowa	Ca mg %	Mg mg %	Zasób zasad w cm³ %	Przemiana spoczynkowa	Ca mg %	Mg mg %	Zasób zasad w cm³ %	Przemiana spoczynkowa
1	♀ l. 23	Osobnik zdrowy	2 cm³	11·3	2·6	62·7 CO_2	+ 12%	9·1	3·0	60·9 CO_2	+ 6%	11·7	2·71	66·4 CO_2	—8%
2	♀ l. 36	Choroba Basedowa	2 cm³	10·6	2·1	60·2 CO_2	+ 97%	10·0	2.2	61·8 CO_2	+99%	11·7	2·4	60·1 CO_2	+61%

Zachowanie się Ca i Mg zasobu zasad krwi oraz spoczynkowej przemiany materii u ludzi pod wpływem wlewań „Zubera“.

Ponieważ z doświadczeń na zwierzętach wynika, że w „Zuberze“ ciałem działającym obniżająco na wzmożoną przemianę spoczynkową są kationy magnezu, przeto starałem się skontrolować zachowanie się poziomu Mg we krwi u osobnika zdrowego i z nadczynniścią tarczycy, przed- i bezpośrednio po- dożylnym wlaniu 2 cm³ „Zubera“ oraz po 10 dniach wlewań tej wody, przy czym ostatni wlew był wykonany 24 godzin, przed pobraniem krwi do badania. Ze względu na podnoszony przez wielu badaczy, antagonizm między kationami Mg i Ca, w tychże samych przypadkach oznaczałem także i poziom wapnia we krwi (31, 32, 33). Jak z przytoczonych danych uwidocznionych na tablicy 16. wynika, u osobnika zdrowego bezpośrednio po wlewie dożylnym nastąpiło bardzo nieznaczne podniesienie się poziomu Mg, by po 10-dniowym stosowaniu, obniżyć się do wartości wyjściowych. To przejściowe wzniesienie się, należy raczej odnieść do tego, że u osobników zdrowych wysycenie tkanek solami magnezowymi jest całkowite, nie pozwalające w tym stężeniu do odkladania się Mg w tkankach, a ten ewentualny nieznaczny nad-

miar zostaje wydalony z ustroju na zewnątrz drogami dla siebie typowymi. U osobnika z nadtarczycznością ta sama ilość „Zubera“, tego drobnego wachnienia w poziomie Mg krwi niewywołuje, co mogłoby przemawiać za łatwiejszą chłonnością tkanek ustroju nadtarczycznego dla soli magnezowych, wskutek niedoboru owego kationu w tkankach tych osobników. Poziomy Ca i zasobu zasad krwi (oznaczanego metodą van Slyke) wykazywały wahania, leżące w granicach błędu doświadczalnego.

Przypadek nr. 3. wykazywał na początku doświadczenia znaczne podniesienie się ciśnienia tętniczego krwi, stojącego zresztą w związku ze zasadniczym schorzeniem; pod wpływem stosowania w podobny sposób tej samej wody mineralnej, ciśnienie zwolna się obniżało tak, że po tygodniu stosowanie znalazło się w granicach tylko nieznacznego wzmożenia, i na tym poziomie pozostawało w czasie całego leczenia. Jednak w 10 dni po skończeniu podawania wody, nastąpiło zwolna wznoszenie się tak, że po trzech tygodniach po skończeniu leczenia, parcie krwi uzyskało początkowe wartości. W innych przypadkach ciśnienie znajdujące się w granicach prawidłowych wahało się w czasie całej obserwacji w granicach niemających praktycznego znaczenia.

Seria II.

Ponieważ w doświadczeniu na zwierzęciu wykazałem, że ciałem działającym w „Zuberze“ jest kation magnezowy, przeto w tej serii doświadczeń poddawano chorych z nadtarczycznością działaniu stosunkowo dużych dawek siarczanu magnezowego, by w ten sposób, w myśl teoretycznych przesłanek łatwiej uzyskać cofanie się objawów chorobowych. Przypuszczenia te jednak o tyle zawiodły, że przechodząc na coraz to wyższe dawki, mimo, że nie przekroczyłem dawki trującej, stwierdzałem zjawianie się objawów toksycznych pod postacią bólów głowy i bólów mięśniowych tak, że albo musiałem na pewien czas zaprzestać tego leczenia, lub też powrócić do dawek niższych.

Otóż spostrzeżenia te prowadzone na ludziach w podobny sposób, jak przy stosowaniu całkowitej wody „Zubera“ wykazują i tutaj, że tak wzmożona przemiana materii spoczynkowej, jako też i inne objawy nadtarczyczności dość znacznie się obniżają, jak to wynika z przypadków zwłaszcza 1, 2 i 4. Przypadek nr. 3. opuścił szpital na własne żądanie przed ukończeniem leczenia, mimo to jednak w tym stosunkowo krótkim czasie nastąpiło częściowe obniżenie się zużycia tlenowego, natomiast inne objawy wykazywały bardzo nieznaczne różnice. Przypadek nr. 4. również w ciągu stosunkowo krótkiej obserwacji wykazał obniżanie się przemiany spoczynkowej. Przypadek nr. 5. był leczony wlewami soli magnezowych przez 3 tygodnie, w ciągu których uległa obniżeniu tylko ilość tętna oraz zjawiło się dość znaczne ogólne uspokojenie. Należy jednak nadmienić, że chora ta okazywała wybitnie nasilone objawy pobudzenia nerwowego, które poza spadkiem wagi ciała górowały nad całym obrazem chorobowym. Mimo rozpoczynającego się polepszenia objawów chorobowych, chora ze względów od siebie niezależnych, musiała opuścić szpital i przerwać tym

TABLICA 17.

Osobnik zdrowy	Osobnik zdrowy	Choroba Basedowa	Rozpoznanie	
72/min.	84/min.	116/min.	Tętno	Przed zastrzykiem
36·2° C	36·2° C	37·2° C	Ciepłota	
85/60 mm Hg	110/70 mm Hg	150/80 mm Hg	Ciśnienie krwi	
3600	4300	7600	Leukocytoza	
0%	0%	1%	Młode	
1%	5%	2%	Pałeczki	
51%	55%	66%	Wielopłatowe	
5%	5%	5%	Eo.	
1%	2%	1%	Bazo.	
5%	3%	2%	Mono.	
37%	30%	23%	Limfo.	
5 cm³ „Zubera“	2 cm³ „Zubera“	2 cm³ „Zubera“	Ilość wody kruszczowej	
72/min.	84/min.	120/min.	Tętno	30 min. po zastrzyku
36·5° C	35·5° C	37·7° C	Ciepłota	
85/55 mm Hg	105/60 mm Hg	145/80 mm Hg	Ciśnienie krwi	
4800	5100	7700	Leukocytoza	
0%	1%	0%	Młode	
1%	1%	2%	Pałeczki	
48%	55%	60%	Wielopłatowe	
4%	2%	5%	Eo.	
0%	1%	0·5%	Bazo.	
2%	8%	2·5%	Mono.	
45%	32%	30%	Limfo.	
74/min.	84/min.	120/min.	Tętno	120 min. po zastrzyku
36·7° C	36·5° C	37·6° C	Ciepłota	
90/60 mm Hg	105/60 mm Hg	140/70 mm Hg	Ciśnienie krwi	
4500	4900	6600	Leukocytoza	
0%	0%	1%	Młode	
1%	2%	4%	Pałeczki	
37%	61%	69%	Wielopłatowe	
4%	3%	3%	Eo.	
1%	0%	0%	Bazo.	
6%	2%	5%	Mono.	
51%	32%	18%	Limfo.	

Obraz krwinek białych tak odnośnie do stosunków jakościowych, jak i wartości ilościowych, tak u osobników zdrowych, jak i u chorych z nadtarczycznością, nie przedstawiał wyraźniejszych odchyleń od normy.

TABLICA 18.

Nr	Płeć i wiek	Rozpoznanie	Ilość Mg SO4 w 10% Glukozie	Tętno / min.		Ciepłota		Waga ciała w kg.		Przemiana materii spoczynkowa		Ciśnienie tętnicze krwi w mm Hg		Wole	
				Przed lecz.	Po leczeniu	Przed lecz.	Po leczeniu	Przed lecz.	Po leczeniu	Przed lecz.	Po leczeniu	Przed lecz.	Po leczeniu	Przed leczeniem	Po leczeniu
1	♂ l. 42	Choroba Basedowa	0,25 — 1 gr	94—120	78—84	36·5 — 37·2° C	36·3 — 36·8° C	80·9	82·0	+ 36%	+ 20%	150/70	150/80	brak	brak
2	♂ l. 37	Choroba Basedowa	0,25 — 1 gr	100—120	90—96	36·3 — 37° C	36 — 36·8° C	50	52	+ 57%	+ 22%	130/50	120/60	jednostronne duże	bardzo zmnie sz.
3	♂ l. 58	Choroba Basedowa	0,25 — 2 gr	110—115	94—98	37·1 — 37·8° C	36 5 — 36·8° C	33·8	33·9	+ 83%	+ 61%	130/40	135/50	brak	brak
4	♂ l. 32	Choroba Basedowa	0,25 — 2 gr	140—150	100	37·3 — 38° C	36 7 — 37° C	42	41·8	+ 74%	+ 61 +	115/50	110/50	obustronne	bez zmian
5	♂ l. 27	Choroba Basedowa	0,25 — 2 gr	150—160	95—100	37 — 37·50 C	36·9 — 37° C	38·5	43·2	+ 68%	+ 31%	110/40	115/45	obustronne	bez zmian

Działanie większych dawek siarczanu magnezowego na chorobę nadtarczyczności.

samym leczenie. Dodatni wynik leczniczy u chorych, u których zastosowano dożylne wlewania soli Mg tak samo, jak przy stosowaniu pełnego „Zubera“, zjawiał się zazwyczaj dopiero w 3 tygodniu doświadczenia.

W czasie wlewania dożylnego bardziej stężonych soli Mg, mianowicie 5 do 10%, odczuwali chorzy uczucie gorąca, jak zresztą przy wlewaniach wszystkich roztworów hypertonicznych; siarczanu magnezowego używałem w dawkach stopniowo wzrastających od 0,25 do 2 gr. w 10 cm³ 40% cukru gronowego (34).

TABLICA 19.

Nr	Płeć i wiek	Rozpoznanie	Ilość Mg SO4 w 40% glukozie	Przed zastrzykiem dożylnym				W 10 min. po zastrzyku dożylnym				Po 10 dniach zastrzykiwania dożylnego			
				Ca mg%	Mg mg%	Zasób zasad cm³ %	Przemiana spoczynkowa	Ca mg%	Mg mg%	Zasób zasad	Przemiana spoczynkowa	Ca mg%	Mg mg%	Zasób zasad	Przemiana spoczynkowa
1	♂ l. 48	Osobnik zdrowy	0,5 gr	10·8	1·9	63·2 CO_2	+ 14%	11·1	3·05	60·4 cm³ CO_2 %	+ 6%	13·3	2·2	61·8 cm³ CO_2	— 10%
2	♂ l. 62	Choroba Basedowa	0,5 gr	10·8	2.5	59 8 CO_2	+ 86%	10·8	2·55	60·1 cm³ CO_2 %	+ 81%	13·05	2·44	60·7 cm³ CO_2	+ 61%

Wpływ soli magnezowych na poziom Ca, Mg, zasób zasad krwi i przemianę spoczynkową u ludzi.

Poziom Mg krwi u osobnika zdrowego, pod wpływem wlewań soli Mg podniósł się tylko nieznacznie przejściowo i po 10-dniowym stosowaniu tych wlewań powrócił do stanu pierwotnego. W przypadku nadczynności tarczycy tego wzniesienia nie udało się stwierdzić, co należy tłumaczyć w ten sam sposób, jak zachowanie się Mg krwi przy stosowaniu wody „Zubera“, jak to już poprzednio przedstawiłem. Zasób zasad oraz poziom Ca we krwi ulegały wahaniom leżącym w granicach błędu doświadczalnego.

Wszystkie tedy wyniki moich doświadczeń na ludziach przedstawiają się następująco

a) woda „Zubera“ z Krynicy stosowana dożylnie w małych dawkach u ludzi z nadczynnością tarczycy,

1. usuwa bądź łagodzi objawy tego schorzenia,

2. obniża przejściowo chorobowo podniesione tętnicze parcie krwi,

b) siarczan magnezowy stosowany dożylnie w dawce wyższej od ilości kationu magnezowego w naturalnym „Zuberze“, wywołuje niekiedy również ustępowanie objawów nadczynności tarczycy, przyczym czasami przy stosowaniu wyższych dawek mogą się zjawić objawy uboczne,

c) przez stosowanie w powyższy sposób wlewań dożylnych „Zubera“ i roztworów soli magnezowych w nadczynności tarczycy nie wywołano większych zmian w poziomie Mg, Ca jak i zasobu zasad krwi.

Jak więc z przedstawionych badań wynika, zasadniczym ciałem działającym jest kation magnezowy albo jako taki, albo też swoiście aktywowany przez inne ciała znajdujące się też w tej wodzie. Mam tu na myśli przede wszystkim sole wapnia. Powszechnie przyjmuje się istnienie antagonizmu biodynamicznego Mg i Ca. Przyjrzawszy się jednak bliżej doświadcze-

niom, zajmującym się tą sprawą, należy stwierdzić, że tylko pod pewnymi względami pozostają one w antagoniźmie (32, 33, 35). Z doświadczeń Shoji Yamawaki (35) wynika, że króliki pozbawione kory mózgowej poddawane narkozie magnezowej można łatwo z niej obudzić przez wprowadzenie dożylne chlorku wapnia, pod tym jednak warunkiem, że zwierzęta mają zachowane ciała prążkowane; w przypadkach zaś usunięcia i tych części mózgu, przeciwnie, narkoza zostaje pogłębiona. W powyższych własnych doświadczeniach stwierdziłem, że sole magnezu jako takie, podawane w dużych ilościach, tak zwierzętom, jak i ludziom wywołują stosunkowo często objawy zatrucia tym metaloidem. Z tychże samych doświadczeń wynika, że bardzo małe dawki Mg zawarte w „Zuberze" potrarfią wywrzeć działanie uspakajające na objawy nadczynności tarczycy. To, na pierwszy rzut oka paradoksalne działania magnezu, możnaby w ten sposób wytłumaczyć, iż dawki małe znajdujące się we wodzie mineralnej zostały na tyle uczynnione przez aktywatory tej wody, że mogą te działania uspakajające przejawić, są jednak tak małymi, że nie mogą przejawić działania toksycznego. Aktywatorami, względnie synergistycznie działającymi ciałami są kationy Ca, J i Br.

4. Rola magnezu w ustroju ludzkim.

Prawidłowy poziom kationu magnezowego surowicy krwi ludzkiej wynosi od 1,5 do 3 mg% (3). Magnez we krwi znajduje się w postaci dializującej w ilości 60% i niedializującej w 40% ogólnej ilości Mg. Część niedializująca występuje w połączeniu z aminokwasami, jako sole sprzężone na wzór magnezo-organicznych połączeń Grignarda (36), przy czym kation Mg z zasady tkwi w części alkalicznej aminokwasów i dlatego też związek taki może się utrzymać tylko w odczynie obojętnym albo słabo zasadowym. W odczynie silnie zasadowym następuje odszczepienie cząstki magnezu z wytworzeniem $Mg/OH/_2$, zaś w odczynie kwaśnym następuje również rozbicie tego związku magnezowego, tylko z wytworzeniem się soli magnezowej danego kwasu, zakwaszaącego środowisko. Poziom Mg we krwi jest stałym, zaś przy nadmiernym wprowadzaniu go z zewnątrz np. w pokarmach, zostaje wydalony na zewnątrz przez przewód pokarmowy i mocz (37). Sterowanie poziomem Mg w ustroju jest dotychczas bliżej nieznane o tyle, że nieznamy organu, któryby tym poziomem kierował. Marburg (38) tę czynność przypisywał grasicy, porównując jej czynność do roli przytarczyczek w gospodarce wapniem. Stanowisko to jednak nie znalazło uznania u innych badaczy. Bliżej jest znana dotychczas rola Mg w glikolizie odbywającej się w mięśniach (Myerhoff, Lohmann, Euler (39). Bowiem cząstka Mg tkwi w kompleksie kofermentowym glikolitycznym wraz z kwasem adenylopyrrofosforowym i z fosforem nieorganicznym. Jak wiadomo, proces glikolizy odbywa się w samej komórce, czyli w tym przypadku czynność Mg odbywałaby się śródkomórkowo. Nadto stwierdzono (Erdtman (54), że fosfataza komórkowa jest uczynniana przez jon magnezowy i bez jego obecności nie może przejawić swego działania. Tak ze względu na swój niski poziom we krwi, jak i właściwość łączenia się z aminokwasami w postaci soli sprzężonych magnez nie bierze udziału w utrzymywaniu izotonii płynów tkankowych. Zupełnie pewnym jest również, że obecność magnezu jest bezwzględnie konieczną dla przejawów życiowych komórki (36), przy czym zapas magnezowy ustroju musi być stale z wewnątrz uzupełniany drogą pokarmów. Odżywianie bezmagnezowe w doświadczeniach na szczurach doprowadzające do głodu tego krystaloidu, przejawiało się podnieceniami nerwowymi, stanami skurczowymi doprowadzającymi nawet do śmierci zwierzęcia (49). Spichrzem Mg w ustroju ludzkim są przede wszystkim mięśnie, skóra i tkanka podskórna, poza tym Mg znajduje się w każdej komórce, jako jej nieodzowny składnik. W spichrzach ustrojowych Mg tkwi w połączeniachh amfoterowych, w odczynie obojętnym lub słabo zasadowym (41) w postaciach trudno rozpuszczalnych związków; przesunięcie zaś odczynu w stronę kwaśną, powoduje rozpad tych związków i przejście Mg w postać łatwo rozpuszczalną, ulegającą łatwo wypłukaniu do płynów tkankowych i krwi. Ma to miejsce w procesie znużenia, w którym pod wpływem zakwaszenia tkanek następuje wypłukiwanie magnezu z jego spichrzów, powodujące podnoszenie poziomu Mg we krwi, co wywołuje senność, jako jeden z objawów znużenia (41). Badania Langa dokonane na sobie samym i współpracownikach, dowiodły, że w naturalnym śnie następuje podniesienie się poziomu Mg krwi. Badacz ten wyraża przypuszczenie, że bezpośrednią przyczyną, wywołującą naturalny sen u ludzi jest podniesienie się poziomu Mg we krwi, działające uspakajająco na ośrodki mózgowe (36).

W związku z zagadnieniem snu nasuwa się ciekawe zagadnienie powstawania zjawiska podobnego pozornie do snu naturalnego jakim jest narkoza magnezowa, stosowana dotychczas w doświadczeniach na zwierzętach. Działanie narkotyczne Mg polega prawdopodobnie nie tylko na skierowaniu swego działania na komórki systemu centralnego, lecz również i na komórki ruchowe obwodowe, a to na części pośrednie między zakończeniem włókna nerwowego obwodowego, a komórką obwodową np. mięśniową (synapsis), powodując rozluźnienie tego związku. Na to, by móc wywołać powierzchowną narkożę należy uzyskać zgęszczenie Mg we krwi od 7 do 11 mg% ,zaś do narkozy głębokiej konieczny jest poziom do 20 mg% magnegu (36).

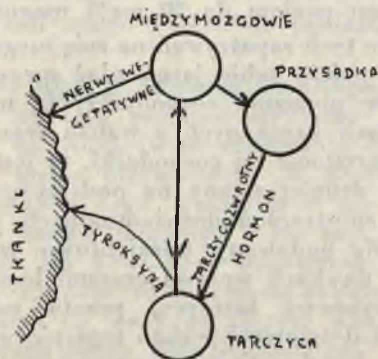
W świetle tych zapatrywań na rolę magnezu w ustroju ludzkim, należy sobie jasno zdać sprawę z tego, że dokładniejsze poznanie gospodarki Mg można oprzeć na wartościach uzyskanych z wahań tego pierwiastka w samym warsztacie tej gospodarki, to jest w komórce. Ponieważ z drugiej strony na podstawie omówionych poprzednio spostrzeżeń doświadczalnych, stwierdziłem, że kation Mg podawany pozajelitowo w niewielkich stosunkowo dawkach wpływa czasami leczniczo na objawy nadczynności tarczycy, przeto pokusiłem się o oznaczenie ilościowych wahań tego pierwiastka w niektórych częściach utkania nerwowego ośrodkowego, osobników zdrowych i chorych nadtarczycznie.

Metodyka oznaczeń Mg w tkankach (43).

Mniej więcej 5 gr tkanki spala się na mokro w kolbie 500 gramowej, dymiącym kwasem azotowym, pozostawiając rozdrobnioną tkankę z tym kwasem przez

24 godzin w ciepłocie pokojowej, po czym na wolnym płomieniu odparowuje się zawartość do kilku cm^3, do których tak długo dodaje się po kilka cm^3 30% wody utlenionej, aż płyn całkowicie się odbarwi. Po odparowaniu do sucha, pozostałość zadaje się 25 cm^3 wody z 2—3 kroplami rozcieńczonego kwasu solnego, i znowu odparowuje się do 5 cm^3, które ilościowo przelewa się do 25 centymetrowej kolbki, dopełniając do znaczka wodą destylowaną. Do dalszych oznaczeń pobiera się 5 cm^3 z powyższego płynu, które najpierw się alkalizuje amoniakiem a następnie zakwasza kwasem octowym, po czym dodaje się 2 cm^3 wysyconego roztworu szczawianu amonowego, pozostawiając dla wytrącenia się soli wapniowych, conajmniej 1 godz.. Odwirowawszy strąt zbiera się płyn do dalszych badań, a osad przemywa się wodą destylowaną, którą dodaje się do poprzednio zebranego płynu zawierającego Mg. Do całej tej ilości płynu dodaje się 2 cm 10% fosforanu amonowego i 2—3 cm^3 25% amoniaku, pozostawiając ten płyn przez kilkanaście godzin, po czym odwirowany osad przemywa się 2% amoniakiem, a następnie amoniakiem z alkoholu (20 cm^3 25% amoniaku + 80 cm^3 96% alkoholu). Tak przemyty osad wysusza się na łaźni wodnej i następnie rozpuszcza się w 1 cm^3 n/10 normalnego HCl i następnie ilościowo przelewa się do 50 centymetrowej kolbki. Standart do oznaczeń: 5,605 fosforanu potasowego na 1000 cm^3 wody rozcieńcza się 100 krotnie. 10 cm^3 tego standartu odpowiada 0,1 mgr magnezu. 10 cm^3 tego standartu daje się do 25 cm^3 kolbki: do takiej samej drugiej daje się 10 cm^3 badanego płynu po czym do obu kolbek dodaje się kolejno po 1 cm^3 kwasu molibdenowego, hydrohinonu i po kilku chwilach roztworu wodnego siarczynu sodowego z węglanem sodowym i w kolorymetrze w znany powszechnie sposób oznacza się zawartość magnezu w mg%.

Gruczołem dokrewnym sterującym komórkową przemianą materii jest, niewątpliwie, tarczyca, wydzielająca swój wkrewnik (hormon) tyroksynę. Jednak czynność wydzielnicza tarczycy jest w pewnej mierze kierowana bodźcami centralnymi, wychodzącymi z nadrzędnych ośrodków mózgowych mieszczących się w międzymózgowiu, a w szczególności w lejku, guzie szarym i ciałach sutkowych (44, 45, 46, 50).



Zmodyfikowany schemat podany przez Hoffa, Genzena i Klemma.

Ośrodki te mogą podnosić względnie obniżać spalanie tkankowe; dzieje się to albo za pośrednictwem układu wegetatywnego, albo za pośrednictwem tarczycy, mianowice przez pobudzenie przysadki mózgowej do wydzielania hormonu tarczycozwrotnego. Na odwrót, tarczyca może wpływać na spalenie tkankowe albo bezpośrednio przez swój hormon, mianowicie tyroksynę, albo też przez ośrodki przemiany materii międzymózgowia (50). Te możliwości wzajemnego oddziaływania na siebie tarczycy, międzymózgowia, układu wegetatywnego i przysadki mózgowej (patrz schemat), pozwala przypuszczać istnienia następujących typów nadczynności tarczycy:

1) nadtarczyczność wywołana pierwotnym wzmożeniem wytwarzania tyroksyny czyli pierwotna nadtyroksynemia;

2) nadtarczyczność wywołana nadtwórczością hormonu tarczycozwrotnego przysadki mózgowej doprowadzającej do wtórnej nadtyroksenemii;

3) nadtarczyczność wywołana pierwotną nadczynnością układu wegetatywnego;

4) nadtarczyczność wywołana pierwotną nadczynnością ośrodków przemiany materii międzymózgowia, będących uwrażliwionymi na prawidłowe zwierciadło tyroksyny.

Z punktu widzenia naszych zagadnień może wchodzić w rachubę tylko ten ostatni typ schorzenia. Z powyżej przytoczonych własności Mg komórkowego wynika, że mógłby być on tym fizjologicznym składnikiem komórki, który może w odpowiednim stężeniu tak obniżyć jej pobudliwość, że doprowadza do jej fizjologicznej narkozy t. j. snu. Prawidłowy przeto poziom magnezu protoplazmy komórkowej gwarantowałby jej fizjologiczny stan pobudliwości. O ile więc w następstwie spaczenia przemiany wewnątrzkomórkowej powstanie stan niemożności utrzymania fizjologicznego poziomu Mg, wówczas komórki te wejdą w stan nadpobudliwości. O ile spaczenie to będzie dotyczyć komórek ośrodków międzymózgowia wówczas może się zdarzyć, że prawidłowy poziom tyroksyny będzie w możności pobudzić ośrodki międzymózgowia do wysyłania chorobowo wzmożonych podniet do spalania tkankowego. Ten właśnie stan nadaje się do leczenia solami magnezowymi, oczywiście w takich postaciach tego metaloidu, które najbardziej są zbliżone do postaci magnezu ustrojowego. W świetle więc tych zapatrywań, n i e w s z y s t k i e t y r e o t o k s y k o z y n a d a j ą s i ę d o l e c z e n i a s o l a m i m a g n e z o w y m i, lecz tylko postać przed chwilą omówiona. Z drugiej strony musimy dobitnie podkreślić, że lecznicze działanie w tych razach Mg jest czysto objawowe i nie możeż sobie rościć pretensje do leczenia przyczynowego. Działanie to możnaby porównać do działania środków przeciwgorączkowych działających ośrodkowo, które obniżają tylko pobudliwość ośrodków termoregulacyjnych, a zupełnie nie wpływają na czynnik wzmagający pobudliwość tych ośrodków.

Dla poparcia tych teoretycznych wywodów przeprowadziłem następujące doświadczenia tak na mózgach króliczych, jak i ludzkich:

1) *Na królikach:* oznaczyłem zawartość Mg w całym mózgu prawidłowego królika (międzymózgowie u królika jest tak małe, że nie wystarczało do oznaczeń Mg tkankowego), u których ilość ta wahała się około

30 mg%. Następnie oznaczałem Mg w mózgu królików tyroksynowanych, u których średnie wartości wynosiły 18,35 mg% czyli ilości znacznie niższe od wartości prawidłowych.

Tablica 21.

Nr	K r ó l w a g i	Czas tyroksynowania	Łączna ilość tyroksyny	Zawartość Mg w całym mózgu	Wartości średnie
1	Normalny 2100	—	—	29.3 mg %	30 mg %
2	Normalny 2300	—	—	30.7 mg %	
3	Tyroksynowany 2150	8 dni	10 mg	14.7 mg %	18.35 mg %
4	Tyroksynowany 2250	8 dni	10 mg	22.0 mg %	

Zachowanie się Mg w tkance mózgowej królików zdrowych i tyroksynowanych.

2) U ludzi zawartość Mg oznaczałem w tkance mózgowej okolic międzymózgowia, zawierające ciała sutkowate, guz szary, lejek i ciała prążkowate. Materiał pobierałem ze zwłok osobników zdrowych (zmarłych w pełnym zdrowiu w nieszczęśliwych wypadkach) oraz osobników chorych, w tym dwóch ze znaczną nadczynnością gruczoła tarczowego. Wahania zawartości Mg osobników prawidłowych znajdowały się między 17,2 a 24,4mg%, średnio 20,9 mg%. U osobników cierpiących na różne schorzenia, wahania te mieściły się również w granicach znajdowanych u prawidłowych osobników. Natomiast u osobników cierpiących na ciężką nadczynność tarczycy zawartość Mg międzymózgowia znajdowała się znacznie poniżej dolnej granicy wartości prawidłowych.

Zupełnie jasno sobie zdaję sprawę z tego, że wyciąganie dalszych wniosków opartych na podstawie analizy chemicznej tkanki mózgowej tylko przypad nadczynności tarczycy jest niezaprzeczenie ryzykowne; nie mniej jednak ma swoje znaczenie z następujących powodów:

1) we wszystkich innych 8 przypadkach, obejmujących tak osobników zdrowych, jak też osobników z różnymi schorzeniami z wyłączeniem nadtarczyczności, poziom Mg okazywał te same wartości, z nieznacznymi wahaniami indywidualnymi, przy czym wartości te były stale znacznie wyższe od wartości uzyskanej w przypadkach nadtarczyczności,

2) wyniki oznaczeń Mg w tkance mózgowej ludzkiej wykazuje zupełną zgodność z analogicznymi badaniami przeprowadzonymi na królikach, w tym znaczeniu, że poziom Mg u zwierząt tyroksynowych był wybitnie niższy od poziomu u zwierząt zdrowych. Mianowicie spadek ilości Mg u zwierząt tyroksynowanych w stosunku do zwierząt zdrowych wynosił 39%, u człowieka zaś z nadczynnością tarczycy, spadek ten w stosunku

Tablica 22.

Nr	W i e k i p ł e ć	R o z p o z n a n i e c h o r o b o w e	T k a n k a m ó z g o w a	% z a w a r t o ś ć Mg	Przeciętna wartość % Mg
1	♂ l. 21	Osobnik zdrowy	Międzymózgowie	17.2	20.9 mg %
2	♂ i. 24	Osobnik zdrowy	„	17.6	
3	♀ l. 27	Osobnik zdrowy	„	24.4	
4	♀ l. 40	Osobnik zdrowy	„	24.4	
5	♀ l. 43	Niedokrwistość złośliwa	„	19.1	
6	♀ l. 40	Gruźlica płuc	„	18.9	
7	♂ l. 32	Zakażenie krwi	„	17.8	
8	♂ l. 32	Tężec	„	22.4	
9	♂ l. 41	Wole złośliwe Choroba Basedowa	„	11.9	7.62 mg %
10	♀ l. 35	Choroba Basedowa, śpiączka	„	3.32	

Zawartość Mg tkanki mózgowej z okolic międzymózgowia u ludzi.

do osobników bez nadczynności tarczycy wynosił średnio 73.6%,

3) wyniki spostrzeżeń klinicznych, mianowicie wykazujące w niektórych przypadkach nadtarczyczności dodatnie wyniki pod wpływem dłuższego stosowania Mg. Jednakże stosunkowa rzadkość zejścia śmiertelnego w przebiegu tyreotoksykozy nie pozwoliła mi na zebranie większego materiału.

Zestawiając teraz wyniki wszystkich moich badań tak klinicznych, jak i doświadczalnych, przychodzę do następujących ostatecznych wniosków:

1) Woda „Zubera" stosowana pozajelitowo wykazuje silniejsze działanie farmakodynamiczne zawartych w sobie pierwiastków, niżby to odpowiadało sumie tychże samych pierwiastków, lecz sztucznie zestawionych, a przyczyna tego leży w istnieniu naturalnych aktywatorów.

2) Woda ze zdroju „Zubera" z Krynicy stosowana pozajelitowo powoduje ustępowanie objawów niektórych postaci nadczynności tarczycy, w następstwie obecności w niej soli magnezowych.

3) Sole magnezowe podawane dożylnie w stosunkowo dużych dawkach, powodują również spadek nasilenia objawów nadtarczyczności, jednakże przy wyższych stężeniach wywołują objawy uboczne.

4) Działanie soli magnezowych w nadczynności tarczycy polega prawdopodobnie na obniżaniu pobudliwości komórek ośrodków sterujących przemianą materii, a znajdujących się w międzymózgowiu. Działanie więc to jest czysto objawowe.

5) Niektóre postaci nadczynności tarczycy mogą polegać na obniżeniu zawartości magnezu komórek międzymózgowia, w następstwie czego komórki te znajdują się w stanie chorobowo wzmożonego podniecenia.

PIŚMIENNICTWO.

1) *M. G. Billard:* Centre Médical, 1928, nr 8, 9.
2) *M. G. Billard et Fereyrolles:* C. R. Soc. biol. 1908.
3) *Fleig G.:* I. vol. Maloine, edit. Paris, 1909.
4) *Tremolières R.:* I. vol. Maloine, edit. Paris 1909.
5) *Tremolières R.:* Le centere médical et pharmaceutique, 1909.
6) *Versepuy A.:* Paris, J. Rousset, 1912.
7) *Casaux M.:* Ann. de la Soc. d'Hydrologie Méd. de Paris, 1910.
8) *Dresch.:* Gaz. Méd. de Paris, 1909.
9) *Jourdanet P.:* Lyon medic., 1923.
10) *Piccinini P.:* Idrologia e Crenotherapia le Acque mineralid Italia, Milano Horple, 1924,
11) *Chahchard:* Réunion dermatolugique de Strasbourg, 1927.
12) *Garden, Weill:* Soc. med. des hop., 1928.
13) *Larat:* Lyon These, 1928.
14) *Tixler L.:* V. congr. de Méd. Lausanne, 1927.
15) *Pajot.:* These Paris, 1929.
16) *Dodel P. et Dastugue:* Ann. d. la stéd'Hydrol. et climat. med. de Paris, 1936.
17) *Aulet:* Gaceta med. Espa., 1935.
18) *Perrin i Cuénot:* Presse Médical, 1930.
19) *Majnemer F.:* Medycyna, 1934.
20) *Godłowski Z.:* Acta Balneolog. Pol., 1937.
21) *Cmunt E., Perner K., Kućera:* VI Casopis lékarskich céskych, 1935.
22) *Loeb Jakub:* Die Dynamik der Lebenserscheinungen, Lipsk, 1906.
23) *Lian C., Facquet J.:* Annéméd., 1932.
24) *Mester A.:* A. Baln. Pol., nr 3, 1937.
25) *Tempka T.:* Pol. Gazeta Lekarska, 1925, nr 39, 40, 41.
26) *Braun B.:* Pol. Gazeta Lekarska, 1930.
27) *Węgierko J.:* Nakładem Stowarzyszenia Lekarzy i Komisji Zdr. w Krynicy, 1933.
28) *Chłopin:* Podręcznik Higieny Ogólnej, W. Gądzikiewicz.
29) *Polak*, cyt. przez *Lamperta:* Heilquellen u. Heilklima, wyd. Th. Steinkopff, Dresno i Lipsk, 1934.
30) *Bomskov Chr.:* Methodik d. Hormonforschung, 1937.
31) *Supniewski J.:* Podręcznik Farmakologii, 1935.
32) *Galjachowski W.:* Kongrztrbl., 1933. T. 69, str. 596.
33) *Marx J.:* Arch. f. Klin. Chir., 1935, 182.
34) *Pines H., Kieff M.:* Kongrztralbl., 1933. T. 70, str. 651.
35) *Shoji Yamawaki:* Naunyn Schmiedebergs Arch., 1928, 136, str. 206.
36) *Lang K.:* Zeitschr. f. klin. Med. T. 122.
37) Magnus Loewy, cyt. przez Langa.
38) Marburg, cyt. przez Langa.
39) Meyerhoff, cyt. przez Langa.
40) *Brookfield K.:* Kongrzentrbl., 1935. T. 79, str. 547.
41) *Wacker L.:* Klin. Wochschr., 1929, str. 245.
42) *Kämmerer H. D.:* Allergie u. allergische Diathese.
43) *Pinkussen L.:* Mikromethodik, 1928.
44) *Rizul O., Wolf G.:* Klin. Wochschr., 1930, str. 1871.
45) *Klecki K.:* Patologia Ogólna.
46) *Fenz E., Zell F.:* Klin. Wochschr., 1936, str. 1133.
47) *Jourdanet:* Lyon Médical Mars., 1937.
48) *Teulon-Valio:* III. Congr. Int. du Rhum.
49) *Poppek K.:* Spisy Lekarske Fakulty Masarykowy Universyty, 1936. T. 15.
50) *Hoff F., Genzen G., Klemm H.:* Klin. Woschrft., 1937, nr 38.
51) *Oko Kazimierz:* Medycyna, 1934, nr 2.
52) *Rozenbusch J. i Toczyński T.:* Poznań, 1933.
53) *Krajewski Fr.:* Pol. Arch. Med. Wewnętrznej, 1937. T. XV, z. 3.
54) *Erdtmann:* Hoppe. Seylers Z. t. 177, 211 i 231.

Über die Wirkungsweise einzelner, in der „Zuberquelle" aus Krynica enthaltener Elektrolyten, mit besonderer Berücksichtigung des Mg — Umsatzes im Verlaufe von Hyperthyreosen.

von Dr ZBIGNIEW GODŁOWSKI.

Aus der I. A. Abteilung der inneren Krankheiten des St. Lazarus Spitals in Kraków.

Leiter: Prof. Dr Tadeusz Tempka.

Parenteral eigeführte Mineralwässer haben eine ähnliche farmakodynamische Wirkung, wie die in ihnen enthaltenen Bestandteile, mit dem Unterschiede, dass die Wirkung einiger Bestandteile verstärkt wird zufolge Aktivierung durch andere, in demselben Wasser enthaltenen Stoffen. Auf diese Weise werden z. B. Eisen-Salze durch Spuren von Mn-Salze, Mg-Salze durch Jod etc., aktiviert. Ausserdem kommt durch direkte Einführung chemischer Verbindungen in den Blutkreislauf ein vorübergehender Shock durch Vermittlung der Kolloide des betreffenden Organismus zustande, welcher in Verbindung mit chemischen Reaktionen eben einen therapeutischen Reiz bildet. Eigene Versuche habe ich auf Tieren und Menschen mit der „Zuberquelle" aus Krynica durchgeführt. Wenn ich manchmal eine Verunreinigung des Wassers mit saprophytischen Bakterien feststellte, sterilisierte ich das Wasser entweder mit dem direkt aus dem Ozonizator zugeführten Ozon (siehe Abb.) oder durch Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen. Sterilisierung mit Roentgenstrahlen ist auch zweckmässig, jedoch kostspieliger und bietet keine besonderen Vorteile.

In Tierversuchen auf Kaninchen mit experimenteller Thyreotoxicose habe ich durch intravenöse Einführung des „Zuberwassers", so wie auch einer sauren Lösung des Mg-Carbonates, die Kranheiterscheinungen beträchtlich vermindert. Mit anderen Bestandteilen, wie Jod und Brom, konnte ich diese Wirkung nicht erreichen.

Beim Menschen habe ich intravenös, in Fällen von typischen Hyperthyreosen dasselbe Wasser in Dosen von 0,5 bis 5 cm^3 täglich während mindestens 6 Wochen, eingeführt. Die ersten Wirkungszeichen bemerkte ich gewöhnlich nach 2 bis 3 Wochen; die grössten Schwierigkeiten bereitete mir die Bekämpfung der Gewichtsabnahme. Das morphologische Blutbild, so wie die Ca-Mg-Werte und die Alkalireserve, wiesen keine bemerkenswerten Veränderungen, auf.

In anderen Versuchen habe ich die Wirkung grösserer Dosen des Mg-Sulfates auf experimentelle Hyperthyreosen bei Kaninchen nachgewiesen, wobei ich feststellen konnte, dass die Krankheitserscheinungen zurückgehen, gleichzeitig jedoch das Auftreten von toxischen Erscheinungen durch grosse Mengen von Mg, zustandekommen.

Bei Menschen mit typischen thyreotoxischen Erscheinungen sind nach grösseren, jedoch nicht toxischen Mg-Sulfatmengen die Krankheitsenscheinungen zurückgegangen, in manchen Fällen musste ich aber die Dosis vermindern oder gänzlich abstellen, wegen auftretender Wadenmuskel — und Kopfschmerzen.

Da ich bei Anwendung der Mg-Salze eindeutliches Herabgehen der hyperthyreotischen Erscheinungen feststellen konnte und da andererseits, von anderen Autoren das Ansteigen des Mg-Blutspiegels während des Schlafes konstatiert wurde, habe ich beschlossen der Frage nachzugehen, ob eventuell der Hyperthyreosen eine Störung des Mg-Stoffwechsels nicht vorliege. Zu dem Zwecke habe ich das Zwischenhirn d. h. den Sitz der Stoffwechselzentren, auf Mg-Gehalt, sowohl bei Tieren, wie auch bei gesunden (Unfallstod) und Basedowkranken Menschen, untersucht. Bei Kaninchen habe ich festgestellt, dass der Mg-Gehalt ganzes Gehirnes (das Zwischenhirn des Kaninschens ist für analytische Bestimmungen zu klein) bei experimentellen Thyreotoxikosen viel niedriger ist, als bei gesunden Tieren. — Bei zwei, infolge Morbus Basedowverstorbenen Personen, habe ich einen verminderten Mg-Gehalt des Zwischenhirnes im Vergleiche mit gesunden Individuen, festgestellt.

Auf Grund dieser Untersuchungen möchte ich die Meinung äussern, dass eine Form der Schilddrüsenhyperfunktion existieren kann, welche durch eine Dysfunktion des Intrazellulärenstoffwechsels der Zwischenhirnzentren bewirkt wird, im Sinne einer Verminderung des Mg, wodurch ein ständiger Reizzustand dieser Zentren zustandekommt.

Badania doświadczalne i kliniczne nad działaniem histaminazy,

zawartej w wyciągu z błony śluzowej jelita cienkiego, na histaminę.

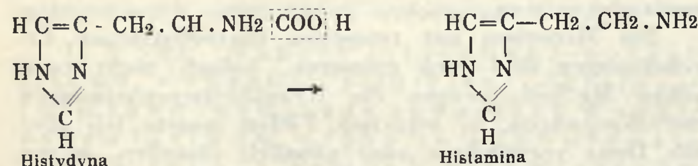
Podał: Dr JÓZEF FELIX.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. (Kierownik: Prof. Dr Tadeusz Tempka)

i Zakładu Farmakologii U. J. (Kierownik: Prof. Dr Janusz Wiktor Supniewski).

Unieczynnianie histaminy w ustroju ludzkim zaliczyć należy niewątpliwie do jednych z najważniejszych procesów fizjologicznych. Histamina jest bowiem ciałem bardzo czynnym, a nadto wielce rozpowszechnionym w ustroju. Znajduje się ona w dużych stosunkowo ilościach w najrozmaitszych żywych tkankach zwierzęcych (Best, Dale, Dudley i Thorpe, Harris, Rigler, Thorpe). Zwłaszcza duże ilości histaminy zawiera ściana jelita (Best i Mc. Henry); znajduje się również zawsze w treści jelita i to nie tylko w stanach zapar-

cia, ale i przy sprawnej czynności przewodu pokarmowego, powstaje bowiem przy gniciu białka. Wyjściowym ciałem z którego tworzy się histamina jest kwas α-amino β-imidazolpropionowy, histydyna, a więc aminokwas, stanowiący część składową białka. Pod wpływem działania bakteryj, przez dekarboksylację, powstaje β-imidazoletylamina (histamina), ciało pod względem fizjologicznym bardzo czynne i różniące się zupełnie własnościami farmakodynamicznymi od histydyny.



Histydyna Histamina

Sam fakt obecności stosunkowo dużych ilości histaminy zarówno w ścianie, jak i treści jelita, jednakże bez występowania w warunkach prawidłowych objawów działania tego tak czynnego ciała, tłomaczyć można następująco: albo histamina nie ulega w ogóle wchłanianiu z przewodu pokarmowego, albo ulega ona, po resorbcji, odtruwaniu w ustroju. Liczne na ten temat prace zdają się za tym przemawiać, że histamina ulega istotnie wchłanianiu ze światła przewodu pokarmowego i następowemu unieczynnianiu. Busson i Kirschenbaum wprowadzali duże ilości histaminy do jelita świnki morskiej i spostrzegali w ten sposób znane ogólne objawy farmakologicznego działania histaminy; histamina wchłaniała się, zdaniem autorów, w jelicie cienkim. Również Mellanby wprowadzał do pętli jelitowej kota histaminę o znanym stężeniu i badał co pewien czas treść jelita. W ten sposób przekonał się autor, że ilość histaminy w pętli ulega rzeczywiście z biegiem czasu znacznemu zmniejszeniu; zdolność resorbcyjna w przebiegu jelita cienkiego nie była jednak jednakowa — zwiększała się, mianowicie, począwszy od zagięcia dwunastniczoczczego aż do kątnicy. Meakins i Harrington stwierdzili, że histamina wprowadzona do jelita kota ulega resorbcji w każdym odcinku jelita, a więc i jelicie grubym. Jedynie zdolność wchłaniania ma być w poszczególnych odcinkach różna: największa w jelicie biodrowym, nieco mniejsza w jelicie czczym i dwunastnicy i znacznie mniejsza w kątnicy. Późniejsze prace potwierdziły, że wchłanianie histaminy odbywa się istotnie najszybciej w dolnym odcinku jelita biodrowego, ale nieznaczna resorbcja ma też miejsce, poza jelitem grubym, czczym i dwunastnicą, nawet w żołądku (Koskowski i Kubikowski). Florey spotrzegał również stały spadek ciśnienia krwi po wprowadzeniu dużych dawek histaminy do kiszki stolcowej i zaszyciu odbytnicy. Koessler i Hanke zajęli się sprawą ilościowego oznaczania resorbcji histaminy z przewodu pokarmowego. Po upływie dwóch godzin po wprowadzeniu do żołądka świnki morskiej 100 mg histaminy, stwierdzili, mianowicie, zarówno w treści żołądka i jelita, jak i w ścianie jelita i wątrobie w sumie tylko 42,7 mg tej zasady. W ten więc sposób uległy wchłonieniu 57,3 mg histaminy, co odpowiada szybkości resorbcyjnej 0,5 mg w minucie. Zaznaczyć przy tym należy, że świnka morska okazywała jedynie lekkie objawy zatrucia i szybko wracała do stanu prawidłowego. Zbliżone wyniki otrzymali wspomniani autorzy w doświadczeniach na psach: z 500 mg histaminy, wprowadzonej psu wagi 5 kg, pozostało po dwóch godzinach w żołądku i w jelicie jedynie 235,6 mg; w ciągu jednej minuty uległy przeto resorbcji 2,2 mg histaminy. Co najważniejsze, że nie zauważono u psa, mimo podania tak dużych ilości histaminy, żadnych objawów zatrucia. Na tej podstawie dochodzą autorzy do wniosku, że histamina przed dostaniem się do krwiobiegu ulegać musi działaniu odtruwającemu.

Jaki jest ten mechanizm działania otruwającego i gdzie się tak ważny proces fizjologiczny odbywa? Najbardziej bliskie jest przypuszczenie, że histamina ulega rozkładowi w wątrobie, co nasuwa się chociażby przez analogię z dwoma innymi aminami, powstałymi również jak histamina, przez dekarboksylację na skutek działania bakteryj. Mam na myśli tyraminę i indoletylaminę, aminy ulegające, jak wiemy, w wątrobie dezaminacji i utlenieniu. Te same koleje procesów chemicznych w ustroju, tak możnaby przypuszczać, odnosić by się mogły do histaminy. Tak jednakże nie jest: wątroba tej zdolności odtruwającej w stosunku do histaminy nie posiada. Stwierdził już to doświadczalnie Popielski w r. 1920, wstrzykując histaminę do żyły krezkowej u psów. W ten więc sposób przechodziła histamina przed dostaniem się do dużego krwiobiegu przez wątrobę. Te same dawki histaminy wprowadzał dla porównania autor i do żyły udowej. Występowały jednak takie same spadki ciśnienia krwi, niezależnie od tego, czy histamina była wstrzykiwana do żyły krezkowej, czy też do żyły udowej. Również przy perfuzji wątroby rozczynami histaminy ulegała ona jedynie minimalnemu zmniejszeniu: zarówno po jednorazowej dużej dawce, wynoszącej 200 mg, jak i po wielokrotnych małych dawkach, ilość rozłożonej histaminy nie przekraczała 10 mg (Dale i Laidlaw). Do tych samych wyników doszli Guggenheim i Löffler: po małych dawkach histaminy (10 mg) nie stwierdzali autorzy, nawet po trzech godzinach, całkowitego odtruwającego działania wątroby, także po dużych dawkach (1,0 gr) działanie to było jedynie znikome. Również Ivy i Javois nie przypisują wątrobie działania unieczynniającego histaminę. Wydaje się przeto rzeczą prawdopodobną, — skoro histamina nawet w dawkach śmiertelnych ulega wchłanianiu z jelita, a wątroba w procesie tym odtruwania nie odgrywa znaczniejszej roli, — że zasada ta ulega unieczynnianiu, przynajmniej częściowemu, już przy przejściu przez ścianę jelita, a więc przed dostaniem się do krwiobiegu (Popielski, Koessler i Hanke).

Jelito odgrywa rolę czynnika odtruwającego także w przebiegu innych procesów fizjologicznych w ustroju. Wiemy, że w przewodzie pokarmowym tworzą się, podobnie jak histamina, fenole i to również na skutek działania flory bakteryjnej na białko pokarmowe. Te produkty gnicia ulegają również odtruwaniu. Poza wątrobą, w której, jak to wiemy, odbywają się procesy sprzęgania z kwasem siarkowym i glukoronowym, spełnia również jelito i w tych sprawach w pewnej mierze zadanie odtruwające. Wykazano, mianowicie, stosunkowo duże ilości związanego fenolu w żyle wrotnej (Becher); stwierdzono ponadto, że po wyeliminowaniu wątroby i nerek, fenol, wstrzyknięty zwierzęciu dożylnie, ulega unieczynnieniu, mimo braku tych narządów; zja-

wiska tego jednak nie spostrzegano po usunięcia jelita (Houssay i Marenzi).

Wszystkie więc przytoczone badania przemawiają z wszelkim prawdopodobieństwem za tym, że jelito odgrywa w sprawach unieczynniania histaminy zasadniczą rolę. Potwierdzeniem tego poglądu jest odkrycie Besta i Mc. Henry'ego, dokonane w ostatnich latach i stwierdzające w błonie śluzowej jelita duże ilości histaminazy, a więc fermentu, działającego swoiście na swój substrat.

CZĘŚĆ DOŚWIADCZALNA.

Na podstawie tych przesłanek postanowiliśmy w pracy naszej przebadać wpływ wyciągu z błony śluzowej jelita na histaminę. W badaniach naszych oznaczaliśmy działanie na: 1) skurcze mięśni gładkich wyosobnionej dziewiczej macicy świnki morskiej, 2) ciśnienie krwi tętnicze i objętość oskrzeli dekapitowanych kotów, 3) ciśnienie krwi królików narkotyzowanych uretanem. Doświadczenia z wyosobnioną macicą wykonano przy pomocy urządzenia zbliżonego do aparatu podanego przez Trendelenburga; ciśnienie krwi w tętnicy szyjnej rejestrowano manometrem Ludwiga; objętość oskrzeli oznaczano za pomocą rejestrowania ciśnienia śródopłucnowego według metody Jacksona. Doświadczenia na zwierzętach uzupełnione były badaniami klinicznymi, zmierzającymi do wyświetlenia: 1) działania wyciągu z błony śluzowej jelita cienkiego na wydzielanie soku żołądkowego i 2) działania wyciągu w niektórych sprawach allergicznych. W badaniach naszych posługiwaliśmy się „Torantilem" (T.) tj. wysuszonym wyciągiem z błony śluzowej jelita cienkiego. Dobra rozpuszczalność T. we wodzie umożliwiła nam stosowanie go w postaci zastrzyków.

Wyosobniona macica świnki morskiej.

I. Histamina w stężeniu 1:1.000.000 wywołuje silny skurcz mięśni gładkich macicy. Na szczycie skurczu dodawaliśmy T. w stężeniach: 1:1 000 000, 1:500 000, 1:250 000 i 1:100 000. T. w stężeniach tych nie wywierał żadnego wpływu na skurcz pohistaminowy. W innej serii doświadczeń wywoływaliśmy skurcze macicy histaminą w stężeniu 1:5 000 000, po czym na szczycie skurczu dodawaliśmy T. w stężeniach 1:1 000 000 i 1:500 000. Również i w tych doświadczeniach T. nie wywierał wpływu na macicę, skurczoną przez działanie histaminny. Po dokładnym przemyciu macicy skurcz jej przechodził i macica wracała do stanu wyjściowego.

II. Macica zanurzona w rozczynie T. o stężeniu 1:250 000 po dodaniu histaminy w stężeniu 1:1 000 000 względnie 1:2 500 000 wykonuje taki sam skurcz, jak bez T.

III. W dalszym ciągu naszych doświadczeń mięszaliśmy histaminę z T. w stosunku 1:5. Roztwór ten prawie bezpośrednio po zmięszaniu dodawaliśmy do płynu Ringera, w którym zanurzona była macica, tak, że stężenie histaminy w tym płynie wynosiło 1:5 000 000, a stężenie T. 1:1 000 000. W doświadczeniach tych występował zawsze skurcz macicy, odpowiadający działaniu samej tylko histaminy w stężeniu 1:5 000 000. Również po dodaniu histaminy zmięszanej z T. w stosunku 1:2 (histamina w stężeniu 1:5 000 000 i 1 000 000, T. — 1:2 500 000 i 500 000) występowały skurcze macicy takie same, jak po histaminie w rozcieńczeniu 1:5 000 000, względnie 1:1 000 000.

Wpływ na ciśnienie krwi i na objętość oskrzeli.

Histamina, wstrzykiwana w stałej jednostce czasu do żyły udowej w ilościach 0,5, 0,1 i 0,2 mg/kg wagi ciała, powoduje u kotów dekapitowanych nagły, wybitny spadek ciśnienia krwi, wynoszący 50—80% i wybitne zmniejszenie objętości oskrzeli, połączone z objawami duszenia się zwierzęcia. W przeciągu 2—5 minut ciśnienie krwi wraca do poziomu prawidłowego, po czym ulega, w stosunku do ciśnienia przed wprowadzeniem histaminy, nieznacznej zwyżce. Na tym wyższym od normalnego poziomie pozostaje ciśnienie ½—1 minuty, osiągając następnie z powrotem poziom pierwotny. W tym mniej więcej czasie, a często wcześniej, wraca objętość oskrzeli stopniowo również do stanu normalnego.

W dalszym ciągu wprowadzaliśmy dożylnie histaminę zmięszaną z T. w stosunku 1:1, 1:5, i 1:10. Wstrzykiwano po upływie kilku minut po zmięszaniu następujące rozczyny histaminy i T.: 0,1 mg/kg + 0,1 jedn./kg, 0,1 mg/kg + 0,5 jedn./kg, 0,1 mg/kg + 1 jedn./kg, 0,2 mg/kg + 2 jedn./kg. Wyniki otrzymane po tych zastrzykach odpowiadały całkowicie wynikom otrzymywanym po wprowadzeniu tych samych ilości samej histaminy. T. wstrzykiwany po upływie paru minut po zmięszaniu z histaminą nie okazywał zatem żadnego wpływu na działanie histaminy, zarówno co do wielkości spadku ciśnienia krwi, jak i skurczu oskrzeli.

W dalszym ciągu przebadaliśmy wpływ wyciągu z błony śluzowej jelita zmięszanego z histaminą na ciśnienie krwi królików narkotyzowanych uretanem. Po wprowadzeniu do żyły udowej 0,2 mg/kg histaminy występuje wzrost ciśnienia krwi. Ten sam wzrost ciśnienia zarówno co do wielkości, jak i czasu trwania występował po wprowadzeniu 0,2 mg/kg histaminy, zmięszanej z 1 jedn./kg T., jeżeli injekcja miała miejsce zaraz, najdalej kilka minut po zmięszaniu. Dotychczasowe więc wyniki przeciwhistaminowego działania T. uważać należy za całkowicie negatywne, co mieliśmy możność stwierdzić w licznych, opisanych już doświadczeniach na wyosobnionej macicy świnki morskiej, ciśnieniu krwi kotów i królików oraz na objętości oskrzeli kotów.

Doświadczenia nasze kontynuowaliśmy w dalszym ciągu z tą jednakże różnicą, że wstrzykiwaliśmy histaminę zmięszaną z T. dopiero po upływie 24 godzin od zmięszania i pozostawienia jej przez ten czas w cieplarce przy 37° C. Po wprowadzeniu dożylnym dekapitowanemu kotu 0,2 mg/kg histaminy — występował opisany już wyżej wybitny spadek ciśnienia krwi i prawie całkowity skurcz oskrzeli. 0,1 mg/kg histaminy + 0,5 jedn./kg T., 0,2 mg/kg histaminy + 2 jedn./kg T., 0,4 mg/kg histaminy + 4 jedn./kg T., po 24 godzinnym pozostawieniu w cieplarce, nie wywołują żadnych zmian ciśnienia krwi, względnie powodują jedynie krótkotrwałą zniżkę ciśnienia, wynoszącą zaledwie 5—15%, nie sprowadzając przy tym żadnych zmian objętości oskrzeli. Z doświadczeń tych, licznie powtarzanych, wnosić można, że T. posiada działanie unieczynniające histaminę, występujące w ciepłocie 37° C.

dopiero po upływie pewnego czasu, w naszych badaniach po 24 godzinach. Działanie to T. stwierdzaliśmy zawsze w stężeniach 10-cio względnie 5-ciokrotnie większych od stężeń histaminy. Histamina zmięszana z T. w stosunku 1:1 (0,1 mg/kg histaminy + 0,1 jedn./kg T.) po pozostawieniu przez 24 godziny w ciepłocie 37° C. powoduje duży spadek ciśnienia i skurcz mięśni gładkich oskrzeli.

Z doświadczeń tych wynika zatem, że T. zawiera ciało czynne, znoszące lub osłabiające działanie histaminy; działanie tego ciała, zawartego w wyciągu z błony śluzowej jelita cienkiego, uzależnione jest jednak od stężenia i od czasu działania tego wyciągu na histaminę.

Nie przesądzając w niczym natury ciała czynnego zawartego w badanym wyciągu, zastanawialiśmy się w dalszym ciągu, czy nie posiada ono własności enzymu. Do rozpoczęcia tych badań skłoniły nas przede wszystkim podane już wyżej wyniki doświadczeń; upoważnił nas także i fakt, że jelito jest narządem produkującym liczne fermenty i, że enzymy te w odpowiedni sposób wyosobnione z komórek, zachowują swoje własności katalizowania, — działanie ich nie jest więc związane z procesem życia. Doświadczenia nasze zmierzały przeto w dalszym ciągu do wyjaśnienia wpływu ciepłoty i stężenia jonów wodorowych na działanie T. W tym też celu pozostawialiśmy T. uprzednio w łaźni wodnej w ciepłocie 50, 60, 70, 75, 80, 90 i 100° C. przez pół godziny, po czym, po zmięszaniu z histaminą, pozostawiano go w cieplarce w ciepłocie 37° C. przez 24 godziny. Po upływie tego czasu powtarzaliśmy na kotach dekapitowanych te same co poprzednio doświadczenia, rejestrując ciśnienie krwi i objętość oskrzeli. Wprowadzono więc do żyły udowej kota tak przygotowany T. z histaminą i w celach porównawczych — te same dawki samej histaminy. Wyniki tych naszych doświadczeń dadzą się streścić następująco: T. użyty w stosunku do histaminy w ilości 0,5 jedn./kg : 0,1, mg/kg, względnie 1 jedn./kg. : 0,2 mg/kg przy 70° C. nie wywiera już zupełnie działania przeciwhistaminowego. Histamina zatem zmięszana z T. w stosunku 1:5, podgrzana do 70° C. i odstawiona do cieplarki (37° C.) przez 24 godziny — wywołuje po wprowadzeniu dożylnym wybitny spadek ciśnienia krwi i skurcz oskrzeli. Działanie to odpowiada całkowicie działaniu takich samych dawek histaminy samej. T. podgrzany do 75, 80, 90 i 100° C., zmięszany z histaminą w tym samym stosunku co poprzednio i pozostawiony przez 24 godziny w cieplarce przy 37° C. traci również całkowicie zdolność unieczynniania histaminy. Te same stężenia T. i histaminy po uprzednim podgrzaniu do 60° C. i pozostawieniu przez 24 godziny w cieplarce (37° C.) powodują spadek ciśnienia wynoszący tylko około 25—30%; również występuje nieznaczny i szybko przemijający skurcz oskrzeli. Działanie T. na histaminę jest zatem w tej ciepłocie jeszcze zachowane, choć w znacznie mniejszym stopniu. Ciepłota 50° C. nie wywiera już godnego zaznaczenia wpływu na działanie badanego wyciągu: histamina zmięszana z T. po półgodzinnym podgrzaniu do tej temperatury i pozostawieniu przez 24 godziny w cieplarce (37° C.) nie wywołuje skurczu oskrzeli, ani spadku ciśnienia krwi; jedynie w paru doświadczeniach rejestrowano minimalną zniżkę ciśnienia, wynoszącą 5 do 10 procent.

Z doświadczeń tych zatym wnosić możemy, że ciało czynne zawarte w wyciągu z błony śluzowej jelita cienkiego posiada cechy ciała ciepłochwiejnego, tracącego częściowo swe działanie już po podgrzaniu do 60° C., — całkowicie — do 70° C.

Dalsze nasze badania zmierzały do stwierdzenia, czy działanie ciała czynnego zawartego w T. na histaminę uzależnione jest także od odczynu środowiska i ewentualnie w jakich granicach stężeń jonów wodorowych występuje. Wykonano więc szereg doświadczeń na kotach dekapitowanych, rejestrując, tak jak poprzednio, ciśnienie krwi i objętość oskrzeli. W tym celu przygotowano T. o rozmaitych stężeniach jonów wodorowych, począwszy od pH 2,5 — 10,0. T. mięszano z histaminą w stosunku 5:1 i pozostawiano w cieplarce (37°) przez 24 godziny. We wszystkich tych doświadczeniach wprowadzano dożylnie 0,1 mg/kg histaminy, względnie 0,1 mg/kg histaminy + 0,5 jedn./kg T. Wyniki tych doświadczeń dadzą się streścić następująco:

1. Histamina zmięszana z T. o pH 2,5—5,0 powoduje wybitny raptowny spadek ciśnienia krwi i wybitny skurcz mięśni gładkich oskrzeli. Takie same zmiany krzywej ciśnienia i krzywej objętości oskrzeli otrzymaliśmy po wprowadzeniu tych samych dawek samej histaminy (0,1 mg/kg zwierzęcia). T. zatem w środowisku o pH 2,5—5,0 nie wywiera działania unieczynniającego histaminę. Natomiast histamina zmięszana z T. w granicach stężeń jonów wodorowych 6,0—9,0 nie powodowała spadku ciśnienia krwi, wzgl. sprowadzała tylko nieznaczną i szybko wyrównującą się zniżkę ciśnienia. Tak przygotowany rozczyn histaminy i T. nie okazywał również żadnego wpływu na objętość oskrzeli.

2. Rozczyny buforowe same (fosforanowe, winianowe, glikokolowe), użyte w tych samych co poprzednio ilościach, wprowadzone dożylnie, nie zmieniały wcale krzywej ciśnienia krwi, ani krzywej rejestrującej objętość oskrzeli.

3. Po wprowadzeniu do żyły udowej kota 0,5 jedn./kg T. + 0,1 mg/kg histaminy o pH 10,0 — następował natychmiastowy duży spadek ciśnienia krwi i skurcz oskrzeli, odpowiadający całkowicie działaniu 0,1 mg/kg samej histaminy.

Z doświadczeń tych wnosić możemy, że działanie ciała czynnego zawartego w T. uzależnione jest od odczynu środowiska. Mianowicie, T. o pH. 6,0—9,0, pozostawiony przez 24 godziny w ciepłocie 37° C., znosi, lub wybitnie zmniejsza działanie histaminy. Histamina zmięszana więc z wyciągiem z błony śluzowej jelita, w tych granicach stężeń jonów wodorowych, wprowadzona dożylnie, nie działa obniżająco na ciśnienie krwi, względnie powoduje spadek ciśnienia mniejszy, wracający szybciej do stanu prawidłowego, niż w stężeniach jonów wodorowych poniżej 6,0 i powyżej 9,0; również objętość oskrzeli nie ulega zmianie. Dalej: badany wyciąg z błony śluzowej jelita przy pH 6,0—7,0 i 8,0—9,0 wybitnie zmniejszał działanie histaminy, przy pH 7,0—8,0 całkowicie je znosił. Optimum działania ciała czynnego zawartego w T. znajduje się przy pH 7,0—8,0.

Zbierając wyniki naszych doświadczeń dochodzimy do następujących wniosków ogólnych:

1. T. zawiera ciało czynne przeciwdziałające wzgl. znoszące działanie histaminy.

2. Późne działanie T., ciepłochwiejność i zależność optymalnego działania od temperatury i pH pozwala na przypuszczenie, że ciało czynne zawarte w T. ma najprawdopodobniej charakter fermentu. Ponieważ wiemy, że enzymy posiadają działanie specyficzne na substrat, należałoby w dalszym ciągu rozstrzygnąć, czy ciało czynne zawarte w T. utożsamić można z niedawno opisaną histaminazą.

Histaminaza wyosobnioną została po raz pierwszy przez Best'a i Mc. Henryego w r. 1930 z nerek i błony śluzowej jelita u bydła. Metodyka otrzymywania tego fermentu, podana przez wymienionych autorów, jest, w ogólnych zarysach, następująca: za pomocą acetonu ekstrahowano lipoidy, pozostałość przemywano eterem i suszono. Do otrzymanego w ten sposób proszku dodawano buforu fosforanowego o pH 7,0—7,2 w stosunku 1:18 i płynem tym ekstrahowano ferment, otrzymując około 70% ciała czynnego. Wyciąg ten po przesączeniu zagęszczano na łaźni wodnej w próżni do 1/3 objętości i wysycano siarczanem amonu. Strącona frakcja białkowa, zawierająca ferment, ulega następnie oddzieleniu od nadmiaru siarczanu amonu za pomocą wirowania, po uprzednim dodaniu do osadu chloroformu: warstwa górna — białkowa, dolna — siarczanu amonu. Górną warstwę należy przesączyć, suszyć na powietrzu i ewent. przed użyciem rozpuścić w buforze fosforanowym.

Dla stworzenia sobie poglądu na przybliżoną zawartość histaminazy w rozmaitych narządach przytoczę cyfry podane przez Best'a i Mc. Henry'ego. Otóż podczas gdy 1 kg nerek, jelita czczego, dwunastnicy i kątnicy zawiera takie ilości fermentu, że zdolne są do unieczynnienia 1000 mg histaminy, to 1 kg krwi, śledziony płuc, pęcherza moczowego i nadnerczy inaktywuje jedynie 25—55 mg, a serce, skóra, mocz działania tego w ogóle nie posiadają. Badania perfuzyjne na jelicie psa wykonane przy pomocy krwi do której dodano histaminy wykazały, że również w tych warunkach, zbliżonych do fizjologicznych, histaminaza zdolna jest inaktywować histaminę. W ciągu trzech godzin unieczynnione zostały w ten sposób całkowicie duże ilości histaminy, wynoszące 200 mg. Przy perfuzji serca psa krwią, do której dodawano histaminę, ilość jej jednak nie ulegała zmniejszeniu. Stwierdzono również, że sama krew psa nie działa unieczynniająco na histaminę. Odnosi się to także do krwi ludzkiej (Best i Mc. Henry).

Własności histaminazy, podane przez Mc. Henry'ego i Gavin, są następujące: ulega niszczeniu przy 60° C., przy 5° C. nie działa zupełnie, przy 20° C. wywiera jedynie słabe działanie. Optimum działania występuje w ciepłocie 38° C. i przy pH 6,9—8,0; dłuższa obecność histaminazy w środowisku o pH 2,5 powoduje jej niszczenie. Wpływ jonów na czynności fermentu jest następujący: aniony Na i K są obojętne, NH_4 wywołuje słaby, Ca — silny wpływ hamujący na czynność histaminazy; z katjonów Cl nie wpływa na proces unieczynnienia; fosforan przyśpiesza, siarczan hamuje, cytrynian całkowicie znosi działanie histaminazy.

Działanie histaminazy występuje dopiero po upływie pewnego okresu czasu i uzależnione jest od ilości użytego enzymu. Wedle badań wspomnianych autorów działanie to rozpoczyna się po upływie 4 godzin, lecz po dodaniu dopiero takiej ilości fermentu, która posiadałaby zdolność całkowitego unieczynnienia histaminy po 24 godzinach. Czas trwania okresu „utajonego" ulega o połowę skróceniu, jeżeli działanie to przebiega w atmosferze czystego tlenu. W warunkach pozbawionych tlenu ferment ten jest nieczynny; nieczynny jest on również w atmosferze czystego azotu. Ze względu na to, że tlen działa przyśpieszająco na reakcję histaminazy z histaminą, wnosić by można, że ma się tu do czynienia z procesem utleniania. Zdaniem autorów histaminaza powoduje rozbicie łańcucha bocznego histaminy. W reakcji tej, przez dezamidację, tworzyć się ma amoniak; jednej cząsteczce unieczynnionej histaminy odpowiadać ma jeden atom azotu (reakcja monomolekularna). Ilość rozłożonej histaminy jest proporcjonalna do pierwiastka kwadratowego z czasu działania i ilości histaminazy.

Porównując teraz wyniki naszych doświadczeń z wynikami prac Best'a, Mc. Henry'ego, Gavin i Willarda nad histaminazą, dochodzimy do wniosku, że ciałem czynnym w T. jest ten sam biologiczny katalizator. Stwierdziliśmy bowiem również „utajony" okres działania, optymalne działanie T. przy pH 7,9—8,0, niszczenie fermentu w ciepłocie 60—70° C. i hamowanie działania w granicach pH 2,5—6,0 i 9,0—10,0. Nieznaczne różnice, odnoszące się do ciepłoty niszczenia fermentu i optymalnego działania odczynu środowiskowego, nie mają dla utożsamienia tych ciał żadnego znaczenia, gdyż i inni autorzy (Gebauer, Fuelnegg i Alt) w swych badaniach kontrolnych nad histaminazą stwierdzili podobne odchylenia.

Dalszym zadaniem naszym było przeprowadzenie badań *klinicznych* nad działaniem histaminazy zawartej w T. Chodziło nam mianowicie o stwierdzenie wpływu tego fermentu na wydzielanie soku żołądkowego. W tym celu stosowaliśmy T. doustnie lub pozajelitowo w sprawach chorobowych, przebiegających z nadkwaśnością (wrzód żołądka, dwunastnicy). Wprowadzaliśmy również histaminę zmięszaną z T., by przebadać działanie histaminazy, poza wykonanymi już doświadczeniami na zwierzętach, jeszcze i na materiale klinicznym. W badaniach tych chodziło mianowicie o stwierdzenie wpływu unieczynniającego histaminazy na histaminę, wywierającą, jak wiemy, pobudzające działanie na wydzielanie soku żołądkowego.

Przypadek I. Wrzód żołądka. Najwyższe wartości kwasoty ogólnej i wolnego kwasu solnego po śniadaniu alkoholowym Ehrmanna wynosiły: L — 54°, A — 76°. Przez 10 dni podawano T. po 6 tabletek dziennie (= 30 jednostek). Po tym czasie zgłębnikowano powtórnie. Najwyższe wartości po próbnym śniadaniu alkoholowym: L — 50°, A — 78°.

Przypadek II. Wrzód dwunastnicy. L — 74°. A — 112°. Przez 7 dni podawano po 6 tabletek T. dziennie. Wyniki badania treści żołądkowej po tym czasie były następujące: L — 76°. A — 112°.

Przypadek III. Wrzód dwunastnicy. L — 64°. A — 88°. Wstrzykiwano codziennie po 1 jedn. T. domięśniowo przez 10 dni. Powtórne badanie treści żołąd-

kowej po skończonej serii zastrzyków: L — 64°. A — 84°.

Przypadek IV. Wrzód żołądka. L — 64°. A — 82°. Po 10 zastrzykach domięśniowych T.: L — 64°. A — 84°.

Widzimy więc, że histaminaza zawarta w T., podana doustnie lub wprowadzona domięśniowo, nie wpływa ani na wartości wolnego kwasu solnego, ani — kwasoty ogólnej treści żołądkowej u ludzi. Zaznaczyć należy, że chorzy ci w okresie badania pozostawali na tej samej diecie, co przed przybyciem do kliniki.

Przypadek V. Nieżyt przewlekły jelita grubego na tle niedokwaśnego nieżytu żołądka. L — 8°. A — 20°. Codziennie wstrzykiwano jednostkę T. domięśniowo przez okres 10 dni. Wartości kwasoty po tym czasie (najwyższe przy frakcjonowanym zgłębnikowaniu po próbnym śniadaniu alkoholowym Ehrmanna) wynosiły: L — 10°. A — 16°.

Po założeniu zgłębnika i wlaniu alkoholu wstrzyknięto domięśniowo 2 jedn. T. Najwyższe wartości bezpośrednio po injekcji wynosiły: L — 10°. A — 18°.

Przypadek VI. Lymphomata colli tbc. Najwyższe wartości kwasoty, oznaczone zgłębnikowaniem frakcjonowanym po śniadaniu alkoholowym: L — 12° A — 25°. Po podskórnym wprowadzeniu 1 mg histaminy: L — 30°. A — 36°. Następnego dnia wstrzyknięto podskórnie 1 mg histaminy i 2 jedn. T. natychmiast po zmięszaniu. Najwyższe wartości treści żołądkowej po frakcjonowanym zgłębnikowaniu: L — 32°. A — 38°. Temu choremu wstrzyknięto wreszcie po pewnym czasie 1 mg histaminy + 2 jednostki T. po upływie 24 godzin od zmięszania: L — 12°. A — 23°.

Przypadek VII. Niedokwaśny nieżyt żołądka. Wartości treści żołądkowej po śniadaniu próbnym: L — deficyt 8°. A — 21°. Wstrzyknięto domięśniowo 1 mg histaminy z 2-ma jedn. T., po uprzednim pozostawieniu w cieplocie 37° C. przez 24 godziny: L — deficyt 10°. A — 18°.. Po injekcji 1 mg histaminy + 2 jedn. T. zaraz po zmięszaniu: L — 18°. A — 26°.

Przypadek VIII. Nadciśnienie samoistne. Po alkoholowym próbnym śniadaniu najwyższe wartości treści żołądkowej wynosiły: L — 21°. A — 38°. Po wstrzyknięciu 1 mg histaminy + 2 jedn. T., po upływie 24 godzin od zmięszania, wartości najwyższe przedstawiały się następująco: L — 20°. A — 40°. Po injekcji histaminy, zmięszanej z 2-ma jedn. T. natychmiast po zmięszaniu: L — 34°. A — 42°.

Z otrzymanych więc wyników naszych badań, przeprowadzonych w klinice, wnosić możemy, że odpowiadają one całkowicie podanym wyżej wynikom doświadczeń na zwierzętach. I w tych badaniach stwierdzono, że histaminaza, zawarta w wyciągu z błony śluzowej jelita cienkiego, posiada zdolność unieczynniania histaminy. Zasada ta bowiem, wprowadzona z fermentem po upływie 24 godzin od zmięszania i pozostawienia w cieplarce przy 37° C., traci własność pobudzającego działania na zdolność wydzielniczą żołądka. Histamina zachowuje natomiast pełne swe działanie po dodaniu takiej samej ilości T. co poprzednio, jeżeli jest wstrzyknięta natychmiast po zmięszaniu, co mieliśmy możność stwierdzić po wprowadzeniu w celach porównawczych tej samej dawki histaminy samej. Z badań tych wreszcie wnosić możemy, że T. wstrzyknięty jednorazowo do mięśni, w ilości nawet 2 jednostek, nie zmienia również *bezpośrednio* po injekcji wartości kwasoty ogólnej i wolnego kwasu solnego.

Ostatnim wreszcie zagadnieniem klinicznym, stojącym w bezpośrednim związku z wynikami naszych dotychczasowych badań, którym pragnęliśmy się jeszcze zająć — to wpływ histaminazy zawartej w wyciągu z błony śluzowej jelita cienkiego na przebieg pewnych stanów allergicznych. Z badań Manwaringa, Lewisa i innych wiemy bowiem, że jad anafilaktyczny, a więc ciało, które powstaje przy zetknięciu się antygenu z przeciwciałem uczulonej komórki, odpowiada całkowicie pod względem farmakodynamicznych własności histaminie lub związkom zbliżonym do histaminy (t. zw. H substancjom). Muszą przeto istnieć już w warunkach prawidłowych procesy unieczynniające histaminę — ustrój ludzki narażony byłby bowiem znacznie częściej na tego rodzaju szkodliwości. Większość allergenów — to przecież ciała banalne, stanowiące, między innymi, również codzienne składniki naszego pożywienia. Nasuwa się więc samo przez się zagadnienie, czy — podobnie, jak w opisanych już wyżej zjawiskach unieczynniania histaminy przy wchłanianiu z przewodu pokarmowego — błona śluzowa jelita nie odgrywa także jakiejś roli i w najrozmaitszych stanach allergicznych, wzgl. czy nie bierze już w warunkach fizjologicznych udziału w mechaniźmie przeciwdziałania pojawieniu się tych stanów. Istnieją rzeczywiście spostrzeżenia, które za tym poniekąd przemawiają. Scholer wykazał mianowicie, że uczulone króliki, u których, rych, po wprowadzeniu antygenu podskórnie, do ściany żołądka lub worka spojówkowego powstaje t. zw. objaw Arthusa, nie wykazują żadnych miejscowych objawów uczulenia, jeżeli ten sam antygen wstrzykuje się do ściany jelita. Uzupełniające badania wykazały, że nie mamy w tym przypadku do czynienia ze zmniejszonym odczynem zapalnym jelita, lecz ze zwykłym odczynem antygenu i przeciwciała, z tym jednakże, że jad anafilaktyczny ulega unieczynnieniu (Lindner). Zgodnie więc z całokształtem przytoczonych już wyżej badań, przyjąć by z prawdopodobieństwem należało, że ciałem powodującym to unieczynnienie jest histaminaza.

Na tej podstawie postanowiliśmy, jak już wspomniałem, przebadać wpływ wyciągu z błony śluzowej jelita na przebieg toczących się spraw allergicznych u chorych. Chodziło, mianowicie, o stwierdzenie czy i w stanach patologicznych, histaminaza wprowadzona do ustroju, znosi szkodliwe działanie histaminy, będącej, jak to wiemy z przytoczonych badań, synonimem jadu anafilaktycznego. Ze względu na przemijający zazwyczaj charakter tych cierpień nasuwa się niestety już sama przez się trudność wysnucia należytych wniosków o leczniczym działaniu jakiegokolwiek środka w ogólności, mimo, że wybraliśmy przypadki skórne, a więc zmiany allergiczne najbardziej dla spostrzegania dostępne. Mała ilość obserwowanych chorych nie upoważnia nas również do wypowiedzenia ostatecznego zdania. Mimo to podajemy wyniki lecznicze obserwowanych przez nas przypadków w nadziei, że tak ciekawe zagadnienie zachęci innych autorów do tej pracy i pozwoli, po zebraniu większego materiału, na wysnucie należytego sądu. Rozpoznanie charakteru zmian

skórnych i wykonanie zmian skórnych zawdzięczamy Klinice Dermatologicznej U. J.

Przypadek I. S. N., lat 37. Lues visceralis. Po pierwszym wstrzyknięciu dożylnym 0,05 NS. wystąpiły po 2—3 godzinach nagle dreszcze, wysoka ciepłota i rozrzucona po całym ciele wysypka plamista, swędząca i obrzęk twarzy. Odczyny skórne wykazały znaczne uczulenie na trójwartościowy As, ale również na Hg, J, pokost i benzynę; brak uczulenia na Bi. Po 10 dniach od chwili pojawienia się wykwitów, w którym to czasie wykonano 9 injekcji domięśniowych T., znikły objawy zupełnie.

Przypadek II. J. G., lat 38. Chora od 6 miesięcy. Wystąpiła wtedy po raz pierwszy wysypka swędząca, umiejscowiona na skórze brzucha, tułowia, karku, zwł. w miejscach, w których skóra narażona jest na tarcie odzieży. Wysypka ta występowała codziennie, raz o większym, raz o mniejszym nasileniu. Przed dwoma laty cierpiała na „allergiczny wyprysk“ spowodowany rzekomo noszeniem bielizny wełnianej. Obecnie wykwity występują w postaci dużych, czerwonych nieregularnych plam, wyrosłych ponad otoczenie. Próby skórne z całym szeregiem allergenów nie wykazały jednak żadnego uchwytnego uczulenia. Badanie internistyczne: cholecystitis lambliatica. Wynik badania rino-laryngologicznego, ginekologicznego, stomatologicznego: bez zmian. Neurologicznie: poza bardzo wybitnym dermografizmem, zmian organicznych systemu nerwowego nie stwierdzono. W moczu nic patologicznego. Eozynofilów: 5% (ciałek białych 7200). Jaja pasorzytów w kale: 0. We krwi: cukier 96 mg%, Ca — 12,2 mg%, K — 18,5 mg%, kwas moczowy — 3,72 mg%, cholesterol 174 mg%, bilirubina — 0,81 mg%. Próba galaktozowa: ujemna. Stosowano T. w zastrzykach (10 injekcji) i doustnie (po 3 kołaczyki dziennie przez 10 dni). Stan uległ znacznej poprawie.

Przypadek III. B. S. lat 35. Chora skarży się na swędzące wykwity, pojawiające się na skórze w najrozmaitszych miejscach i szybko znikające. Po raz pierwszy wystąpiła wysypka przed 13 laty w czasie ciąży i znikła po porodzie. Przed 4 laty wysypka, trwająca 6 miesięcy o tym samym charakterze co obecnie. Przed 2½ laty nawrót; od tego czasu wysypka utrzymuje się stale. Są tylko okresy poprawy (wówczas wysypka pojawia się tylko w okolicy odbytnicy) i pogorszenia. Skóra w miejscach świądu zaczerwieniona na rozległej przestrzeni, na obwodzie przebarwiona, pokryta gdzie niegdzie strupkami; w niektórych miejscach powiększony rysunek skóry. Próby w kierunku stwierdzenia uczulenia wypadły ujemnie. Eozynofilów 10% (białych ciałek krwi 6800). Jaja pasorzytów w kale: 0. Normochylia. Próba galaktozowa: ujemna. Hypercholesterinaemia (200 mg%). Hyperuricaemia (4,93 mg%). Cukier we krwi: 95 mg%. K: 18,1 mg%. Ca: 10,2 mg%. Bilirubina: 0,81 mg%. Badania neurologiczne, ginekologiczne, stomatologiczne, rhino-laryngologiczne nie wykazały godnych zaznaczenia zmian. Leczona T. podanym doustnie (3 tabletki dziennie) i w zastrzykach (codziennie 1 jedn. T. dziennie domięśniowo). Po dwutygodniowym leczeniu pokrzywka nadal się utrzymuje, lecz o znacznie mniejszym nasileniu niż poprzednio. Świąd skóry zmniejszył się wybitnie.

Przypadek IV. D. S. lat 30: Lues cardiovascularis. Na skórze twarzy, szyii, klatki piersiowej i kończyn górnych liczne wykwity w postaci czerwonych plam nacieklych, wyniosłych ponad otoczenie, bolesnych i swędzących. Obrzęk stawów nadgarstkowych. Zmiany te wystąpiły po upływie 9 dni po injekcji 0,05 NS. Odczyny skórne wykazały uczulenie na Neo-Salwarsan, nie stwierdzono uczulenia na Hg., Bi. i J. Eozynofilia: 8% (ciałek białych 6000). Wstrzykiwano codziennie 1 jednostkę T. domięśniowo. Po 5 injekcjach zaznacza się wybitna poprawa. Obrzęk stawów nadgarstkowych znikł, ustąpiły również wysypkowe sprawy na skórze.

Ostateczne wnioski wysnute na podstawie badań doświadczalnych na zwierzętach i materiale klinicznym są następujące:

1. T. nie znosi skurczu macicy świnki morskiej, wywołanego działaniem histaminy.

2. Uprzednie działanie T. nie zmienia następowego działania histaminy na mięśnie gładkie wyosobnionej macicy świnki morskiej.

3. Pod wpływem histaminy zmięszanej z T., użytej bezpośrednio po zmięszaniu, występuje skurcz mięśnia macicy, odpowiadający działaniu samej histaminy w takiej samej dawce.

4. Histamina zmięszana z T., wprowadzona *bezpośrednio* po zmięszaniu dożylnie kotom dekapitowanym powodowała gwałtowny duży spadek ciśnienia krwi i skurcz oskrzeli. Rejestrowane krzywe odpowiadały całkowicie krzywym powstałym po wstrzyknięciu takich samych dawek samej histaminy. Również na królikach narkotyzowanych uretanem wzrost ciśnienia po histaminie odpowiadał zupełnie zwyżce ciśnienia wywołanej po histaminie zmięszanej z T. wstrzykniętej *zaraz* po zmięszaniu.

T. zmięszany z histaminą i wprowadzony natychmiast dożylnie nie wywiera zatym żadnego działania unieczynniającego histaminę.

5. Histamina zmięszana z T. pozostawiona w cieplarce przy 37° C. przez 24 godziny nie powodowała u kotów ani spadku ciśnienia, ani skurczu oskrzeli. *T. unieczynnia zatem histaminę dopiero po upływie pewnego czasu od chwili zmięszania, w naszych doświadczeniach po 24 godzinach.*

Unieczynnienie histaminy zależne jest również od ilości dodanego T. w stosunku do użytej histaminy.

6. Ciało czynne zawarte w T. posiada cechy ciała ciepłochwiejnego, ulega mianowicie całkowitemu niszczeniu począwszy od 70° C. T. podgrzany przeto przez ½ godziny do 70° C., zmięszany z histaminą i pozostawiony przez 24 godziny w ciepłocie 37° C., nie wywiera już zupełnie swego działania unieczynniającego: rejestrowano zawsze wybitny spadek ciśnienia krwi i skurcz oskrzeli. Działanie to odpowiada całkowicie krzywym rejestrowanym po wprowadzeniu tych samych dawek samej histaminy.

7. Działanie ciała czynnego w T. uzależnione jest również od odczynu środowiska. Histamina zmięszana z T. o stężeniu jonów wodorowych od 2,50 do 5,00 powoduje, po pozostawieniu przez 24 godziny w cieplarce przy 37° C., spadek ciśnienia krwi i skurcz mięśni gładkich oskrzeli. Takie same krzywe ciśnienia i objętości

tości oskrzeli rejestrowano po wprowadzeniu samej histaminy w tych samych dawkach. W granicach przeto od pH 2,50—5,00 ciało czynne zawarte w T. traci zdolność unieczynniającą histaminę. To samo odnosi się do T. zmięszanego z histaminą przy pH 10,00. Inaczej się rzecz ma przy innych stężeniach jonów wodorowych. Mianowicie histamina zmięszana z T. przy pH w granicach od 6,0 do 9,0, pozostawiona przez 24 godziny w ciepłocei 37° C. i wprowadzona dożylnie — nie działa obniżająco na ciśnienie krwi, względnie powoduje spadek ciśnienia mniejszy, wracający szybciej do stanu prawidłowego niż w innych stężeniach jonów wodorowych. Również objętość oskrzeli nie ulega zmianie.

Optimum działania ciała czynnego zawartego w T. występuje przy pH 7,0—8,0.

8. Fakt, że T. unieczynnia histaminę dopiero po upływie pewnego czasu od zmięszania z histaminą, ponadto ciepłochwiejność i zależność optymalnego działania T. od ciepłoty i stężenia jonów wodorowych, przemawia za tym, że ciało czynne zawarate w T. ma charakter fermentu.

9. Własności tego fermentu pozwalają na przypuszczenie, że mamy do czynienia z histaminazą.

10. Histaminaza zawarta w T., zmięszana z histaminą i pozostawiona in vitro przez 24 godziny znosi, po wstrzyknięciu podskórnym pobudzające działanie histaminy na wydzielanie soku żołądkowego u ludzi.

11. Histaminaza zawarta w T., zmięszana z histaminą i natychmiast wstrzyknięta podskórnie nie znosi działania histaminy na wydzielanie soku żołądkowego.

12. Wartości kwasoty treści żołądkowej u ludzi nie ulegają zmianie pod wpływem histaminazy zawartej w T., podanej zarówno doustnie, jak i wprowadzonej domięśniowo.

13. Histaminaza zawarta w T. zdaje się wywierać korzystne działanie w przypadkach wykwitów allergicznego pochodzenia.

PIŚMIENNICTWO.

Becher: Kli. Wo. Nr 22, 1931.

Best, Dale, Dudley i Thorpe: J. of Physiol. 62, 397, 1926/27.

Best i Mc. Henry: J. of Physiol. 70, 349, 1930.

Busson i Kirschenbaum: Zbl. Bakter. 65, 507, 1912.

Dale i Laidlaw: J. of Physiol. 43, 182, 1911.

Florey: Brit. J. exp. Path. 2, 348, 1930.

Gebauer i Fuelnegg: Proc. Soc. exp. Biol. a Med. 29, 531, 1932.

Gebauer i Fuelnegg: Proc. Soc. exp. Biol. a Med. 29, 1085, 1932.

Guggenheim i Löffler: Biochem. Z. 72, 325, 1916.

Harris: Heart 14, 161, 1927.

Mc. Henry i Gavin: Trans. roy. Soc. Canada V Biol. Sci. III, 25, 101, 1931.

Mc. Henry i Gavin: Trans. roy. Soc. Canada V Biol. Sci. III, 26, 321, 1932.

Mc. Henry, Willard i Gavin: Biochemic. J. 26, 1365, 1932.

Houssay i Marenzi: Rev. Sud. Amer. Med. 2, 673, 1931.

Ivy, Mc. Ilvain i Javois: Science 58, 283, 1923.

Ivy i Javois: Amer. J. of. Biol. 71, 604, 1924/25.

Koessler i Hanke: J. of. biol. chem. 59, 889, 1924.

Koskowski i Kubikowski: Cpt. rend. Soc. de biol. 100, 292, 1929.

Küpper: Erg. d. Physiol. 30, 153, 1930.

Laidlaw: J. of. Physiol. 41, 78, 1910/11.

Lewis: Die Blutgefässe d. menschl. Haut u. ihr Verhalten gegen Reize. Berlin 1928.

Lindner: Medizin u. Chemie III, 239, 1936.

Manwaring: J. of. Immun. 10, 567, 1925.

Meakins i Harrington: J. of. Pharmakol. 18, 455, 1921.

Meakins i Harrington: J. of. Pharmakol. 20, 45, 1923.

Mellanby: J. Med. 9, 165, 1915/16.

Popielski: Pflügers Arch. 178, 237, 1920.

Rigler: Wien. Klin. Wschr. 14, 484, 1928.

Rigler: M. m. W. 1, 15, 1936.

Scholer: Z. Immunforsch. 79, 99, 1933.

Thorpe: Biochemic. 22, 94, 1928.

Les recherches expérimentales et cliniques sur l'activité de l'histaminase contenue dans l'extrait de la muqueuse de l'intestin grêle sur l'histamine.

En se basant sur les recherches expérimentales sur les animaux et sur les données obtenues dans la clinique, l'auteur est parvenu aux conclusions suivantes:

1. L'extrait de la muqueuse de l'intestin grêle n'abolit pas la contraction de l'uterus de cobaye, produite par l'histamine.

2. L'action précédante de l'extrait ne change pas l'action postérieure de l'histamine sur les muscles lisses d'uterus isolé de cobaye.

3. L'action de l'histamine melée avec l'extrait et appliquée immediatement après le mélange, provoque une contraction du l'uterus du même degré que l'action de l'histamine seule appliquée dans la même dose.

4. L'histamine melée avec l'extrait et injectée intraveineusement immédiatement après le mélange aux chats décapités a provoqué une tres violente et très marquée chute du tension artérielle et une contraction des bronches. Les courbes enregistrées sont analogues aux courbes qu'on a obtenu par l'injection de l'histamine seule appliquée dans la même dose. L'extrait melé avec l'histamine et injecté intraveineusement immédiatement après le mélange ne provoque pas aucune action inactivante sur l'histamine.

5. L'extrait de la muqueuse de l'intestin grêle inactive l'action de l'histamine à condition qu'on laisse le mélange de ces deux corps pour un temps défini (après nos réchèrches 24-h dans la temp. 37° C.) et à condition que le mélange ait une proportion définie.

6. Le corps actif contenu dans l'extrait possède le caractère d'un corps thérmostabile et est détruit par la température de 70° C.

7. L'action du corps actif contenu dans l'extrait dépend de la réaction du milieu; l'optium de l'action

de ce corps consiste dans le milieu avec le pH 7,0—8,0.

8. En nous basant sur les propriétés mentionnées ci — dessus nous concluons, que le corps actif a le caractère d'un enzyme, probablement de l'histaminase.

9. L'histaminase melée a l'histamine et injectée immédiatement après le mélange n'abolit pas l'action de l'histamine sur la production du suc gastrique chez l'homme, tandis que le mélange injecté après l'incubation d'une durée de 24-h — abolit cette activité de l'histamine.

10. L'acidité du suc gastrique chez l'homme ne change pas sous l'influence de l'histaminase, administrée par voie buccale et intramusculaire.

11. L'histaminase contenue dans l'extrait a probablement une action thérapeutique dans les cas des exanthèmes d'une étiologie allergique.

I. Międzynarodowy Kongres Uzdrowisk w Budapeszcie.

Kongres, który obradował przez 5 dni i 2 dni zużył na wycieczki pokazowe, odbywał się w Budapeszcie od 7—14 października rb. w obecności 324 osób w czym około 20 państw towarzyszących. Obecni byli przedstawiciele wszystkich państw europejskich z wyjątkiem Hiszpanii i Państwa Sowieckiego. Z poza Europy zjawili się przedtawiciele Stanów Zjednoczonych, Chile, Egiptu i Japonii. Reprezentowane były także organizacje międzynarodowe, jak Sekcja Gospodarki i Turystyki Ligi Narodów, Międzynarodowe Biuro Pracy w Genewie, Międzynarodowe Towarzystwo Hidrologii Lekarskiej w Londynie, Zjednoczenie Medycyny Fizykalnej i Fizyko-Terapii w Antwerpii, Międzynarodowe Zjednoczenie Szpitalnictwa w Lucernie i Międzynarodowa Federacja Lecznic Prywatnych w Paryżu. Obrady Kongresu otwarto bardzo uroczyście w gmachu węgierskiej Akademii Umiejętności przemówieniami arcyksięcia Józefa Franciszka, Prezesa Komitetu i władz państwowych oraz miejskich w Budapeszcie, po czym prof. H. Vogt z Wrocławia miał wykład wstępny o społeczno-zdrowotnym znaczeniu zdrojownictwa. Obyczajem francuskim przemawiali i witali Kongres przedstawiciele wszystkich delegacyj. Niżej podpisany powitał Kongres imieniem Departamentu Zdrowia Ministerstwa O. S., imieniem Związku Uzdrowisk Polskich i Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Obrady Kongresu toczyły się w 5 Sekcjach, rozmieszczonych we wspaniałym gmachu hotelu i łazienek św. Gellerta. Sekcja ekonomiczna miała 7 referatów, w których na pierwszy plan wysunął się referat dra L. Felberga z Budapesztu o międzynarodowym obrocie wodami mneralnymi, oraz 2 referaty włoskie o planowej gospodarce uzdrowiskowej we Włoszech (prof. N. Castellino i A. M. Rebucci). Dr V. Lakatos z Badenu pod Wiedniem mówił o uprzyjemneniu pobytu kuracjuszom uzdrowisk wielkomiejskich o sezonie całorocznym. Sekcja techniczna zajmowała się w 16 referatach sprawą czystości powietrza w uzdrowiskach, ogrzewaniem i przewietrzaniem zakładów kąpielowych, problemem regulacji ciepła i ochrony od hałasu w zakładach kąpielowych, udoskonaleniem techniki kąpieli borowinowych i mułowych w myśl nowych zapatrywań lekarskich, budownictwem zakładów kąpielowych i hoteli oraz techniką oznaczania ciał promienistych w zdrojach i powietrzu uzdrowisk. W tej Sekcji referatami byli przeważnie Węgrzy i Niemcy. Sekcja turystyki i propagandy zajmowała się w 4 wykładach głównie zagadnieniem międzynarodowej wymiany kuracjuszy i turystów. Dwa referaty z Czechosłowacji, nastrojone dość eligijnie, podnosiły obecne utrudnienia w cyrkulacji kuracjuszów zagranicznych i wysuwały problemy usunięcia przeszkód paszportowych, wizowych i pieniężnych. W Sekcji prawniczej, która miała 4 referaty, omawiano sprawę opodatkowania uzdrowisk w poszczególnych państwach europejskich (dr Kass Béla, Budapeszt), projekt uproszczenia międzynarodowej statystyki turystycznej i uzdrowiskowej, a przede wszystkim projekt statutu międzynarodowej Federacji uzdrowisk. Sekcja lekarska miała 14 referatów, z których 4 odnosiły się do zagadnienia dietycznej kuchni w uzdrowiskach, 2 do zagadnienia szpitali i sanatoriów uzdrowiskowych, w czym referat o lecznicach w uzdrowiskach polskich wygłoszony przez podpisanego. Wielką dyskusję wywołał referat prof. dr J. Benczur'a z Budapesztu w sprawie szkolenia lekarskiego personelu pomocniczego w zakładach kąpielowych i fizyko-terapeutycznych.

Równocześnie odbywał się w Budapeszcie Międzynarodowy Kurs Balneoterapii, na którym przeważnie omawiano sprawę leczenia zdrojowiskowego gośćca, oraz uroczystości związane ze 100. rocznicą powstania Towarzystwa Lekarzy Budapeszteńskich. Uroczyste zamknięcie Zjazdu połączone było z uchwaleniem założenia Międzynarodowej Federacji Uzdrowisk. Plan Komitetu uchwalenia równocześnie statutu tej Federacji nie powiódł się. Projekt statutu przedłożony uczestnikom Zjazdu na Sekcji prawniczej, wzbudził pewne zastrzeżenia przede wszystkim u delegatów niemieckich i włoskich. Obyczajem genewskim poza salą obrad Sekcji toczyły się poufne rozmowy między delegatami różnych państw na temat potrzeby dokładniejszego rozważenia poszczególnych paragrafów statutu i zasięgnięcia decydujących opinii sfer kierowniczych swoich krajów. W wyniku tych zastrzeżeń uchwalono zasadniczo powołanie do życia Federacji z siedzibą w Budapeszcie i Komitetu tymczasowego złożonego z delegatów w stosunku jednego na każdy reprezentowany kraj. Komitet ten ma się zebrać w Budapeszcie w czasie Wielkiej Nocy roku 1938, ale jest prawdopodobne, że pracować on będzie na drodze pisemnej i zbierze się dopiero w przeddzień następnego Kongresu uzdrowisk, którego urządzenie w r. 1938 powierzono Niemcom. Zachodzi bowiem obawa braku kompletu delegatów w razie konieczności osobnego przyjazdu do Budapesztu. Od roku 1938 Kongres ma się zbierać co 2 lata, a to w roku 1940 we Francji, a w roku 1942 we Włoszech.

Wedle projektu statutu Międzynarodowa Federacja

Uzdrowisk ma się zajmować reprezentacją ich interesów, współpracą gospodarczą, techniczną, prawniczą, lekarską i turystyczną, oraz współdziałaniem ze Związkami międzynarodowymi służącymi podobnym celom. Federacja ma zajmować się klasyfikacją uzdrowisk, założoną na jednolitych przesłankach i stworzeniem międzynarodowego spisu zdrojowisk uznanych. Ma zapewniać swym członkom wzajemną pomoc w dostarczaniu sobie wszelkich wiadomości i w zapobieganiu nielojalnemu współzawodnictwu. Federacja ma wspierać badania naukowe w zakresie balneologii, urządzać podróże naukowe swych członków po uzdrowiskach różnych krajów, kursy dokształcające itd. Przewidywane jest wydawanie międzynarodowego czasopisma uzdrowiskowego i gromadzenie bibliotek uzdrowiskowych drogą wymiany czasopism i odbitek. Federacja ma się zająć międzynarodową propagandą uzdrowiskową, standaryzacją druków propagandowych, uwolnieniem od cła materiałów propagandowych (filmy, fotografie, dioramy itd.), wzajemną wymianę druków propagandowych itp. Na koniec postawione jest zadanie wzmożenia ruchu w zakresie lecznictwa uzdrowiskowego przez współpracę nad zniesieniem przeszkód w postaci paszportu, formalności celnych i dewizowych, oraz wprowadzenie ryczałtów leczniczych celem „przyciągnięcia największej ilości gości z krajów zamorskich".

Przytoczone tu wyjątki charakteryzują zamierzenia projektodawców i tłumaczą po części zastrzeżenia wysunięte poufnie przez wielu uczestników zjazdu. Szczegółowe przebadanie całego projektu i skonfrontowanie ze sobą uwag, które będą wysunięte przez przedstawicielstwa różnych krajów, pozwolą nadać temu projektowi charakter życiowej praktyczności.

Projekt statutu jak też referaty z niektórych krajów pracowicie dźwigających swoje gospodarstwo uzdrowiskowe, pozwalają skontrontować ze sobą kierunek prac i zamiary państw młodych i tendencje państw pod względem uzdrowiskowym z dawna dobrze zagospodarowanych i zaliczających przed wojną import kuracjuszy do swoich stałych bilansów handlowych. Referaty zjazdowe i rozmowy prywatne tego zjazdu wyjaśniły jednej i drugiej stronie istotny dzisiejszy stan rzeczy i rozwiały pewne złudzenia, nie przeciwstawiając im zresztą zasady bezwzględnego separatyzmu gospodarczego.

Komitet zjazdowy wykazał dużą sprężystość organizacji i znaną węgierską gościnność. Obrady toczyły się przeważnie w języku niemieckim (30 referatów na 40 referatów w ogóle), mimo, że Niemców i Austriaków oraz ich referatów nie było wcale tak wiele. Ciekawy był też skład uczestników. Państwa Skandynawskie przysłały przeważnie dziennikarzy, ze Szwecji było tylko 2 lekarzy na 18 członków, z Niemiec przybyło 25 uczestników, z Austrii 44, z Czechosłowacji 34, prawie wszystko fachowcy, lekarze i kierownicy zdrojowisk. Z Polski było 9 członków i 2 panie towarzyszące. Wszyscy związani z uzdrowiskami.

Po zjeździe pokazano nam uzdrowiska nad jeziorem Balaton i stację klimatyczną nad podgórzu Karpackim Lillafüred. Są to miejscowości, które, obok znanych cieplic siarczano-alkalicznych Budapesztu, są przeznaczone na frekwencję zagraniczną i posiadają też latem sporo gości z Anglii, Holandii i krajów Skandynawskich. Lillafüred posiada w przepięknej okolicy olbrzymi luksusowy hotel. Wiercenie za cieplicą w tej miejscowości zawiodło, mimo dodatniej opinii geologów i rentowność tego olbrzymiego przedsięwzięcia jest dość wątpliwa. W samym Budapeszcie inwestuje się obecnie silnie w zakłady kąpielowe i hotele na wyspie św. Małgorzaty, którą Spółka Akcyjna wydzierżawiła na lat 50 po dowierceniu nowej cieplicy (70° C.). Odnowieniu uległ zakład cieplico-kąpielowy „Rudas", pamiętający jeszcze czasy tureckie, forytuje się widocznie leczenie pitne cieplic przy obu tych zakładach zdrojowych. Planowany jest szpital kliniczny z zakładem kąpielowym przy jednym ze zdrojów cieplicznych. Projekt ten, kilkakrotnie odkładany ze względów budżetowych, stanowi dziś główny postulat lekarzy zdrojowych Budapesztu.

Doc. Dr Sabatowski.

Polski Instytut Balneologiczny w Krakowie.

Podał: Dr ZBIGNIEW GODŁOWSKI.

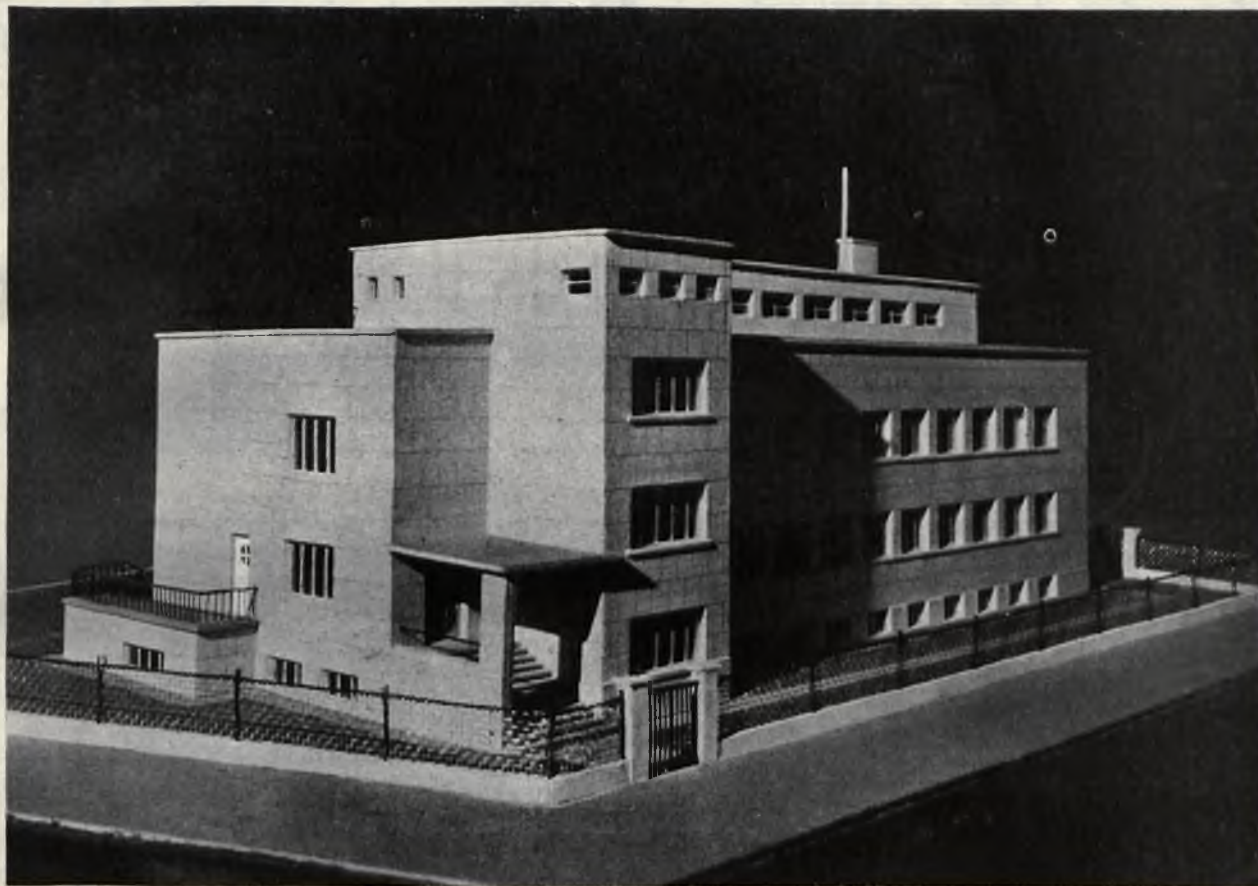
Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie. Dyrektor: Prof. Dr Tadeusz Tempka.

W zakresie polskiej balneologii wykazującej, zwłaszcza w ostatnich czasach, coraz większy rozwój, daje się jednak zauważyć brak ośrodka skupiającego wszystkie zagadnienia balneo-klimatyczne. Ośrodek ten winien z jednej strony rozstrzygać wszelkie zagadnienia związane z balneologią i klimatologią, z drugiej zaś strony powinien spełniać zadania dydaktyczne, t. j. kształcić fachowych lekarzy klimato-balneologów. Te właśnie zadania ma spełniać Instytut Balneologiczny. Zrozumiał to już ś. p. Prof. Ludomił Korczyński i powziął myśl stworzenia Instytutu Balneologicznego, który by właśnie miał spełniać powyżej wymienione cele; ś. p. Prof. Ludomił Korczyński nie poprzestał jednak tylko w zakresie zamierzeń i planów, lecz wysiłkiem ostatnich dziesięciu lat swego życia stworzył materialne podstawy Instytutu, gromadząc swą zapobiegliwością i nie szczędząc własnego zdrowia pokaźny fundusz, który pozwolił wystawić już gmach Instytutu.

Jako siedzibę Instytutu Balneologicznego wybrano Kraków z wielu względów. Po pierwsze cała historia polskiej balneologii łączy się z tym miastem. Po drugie Kraków z punktu widzenia geograficznego leży najbliżej największych polskich zdrojowisk, których ścisła współpraca z Instytutem jest dla obu stron korzystną i wprost konieczną. Po trzecie, Kraków jest jedynym w Polsce miastem uniwersyteckim, na którego terenie

znajdują się wody mineralne naturalne. Tymi względami kierując się, uzyskawszy poparcie Ministerstwa Opieki Społecznej, Polskie Towarzystwo Balneologiczne wraz z Gminą Miasta Krakowa oraz ze Związkiem Uzdrowisk Polskich w Warszawie, przystąpiło do budowy Instytutu, stwarzając samoistną dla siebie jednostkę prawną, mianowicie Fundację.

Na terenie tego Instytutu mają znaleźć wspólną styczną wszelkie zagadnienia graniczące z nauką balneologii, a więc zagadnienia geograficzne, geologiczne, chemiczne czy meteorologiczne, których fachowi przedstawiciele wspólnie z lekarzami klinicznymi potrafiliby zdobycze swej specjalności zastosować praktycznie do medycyny balneologicznej.

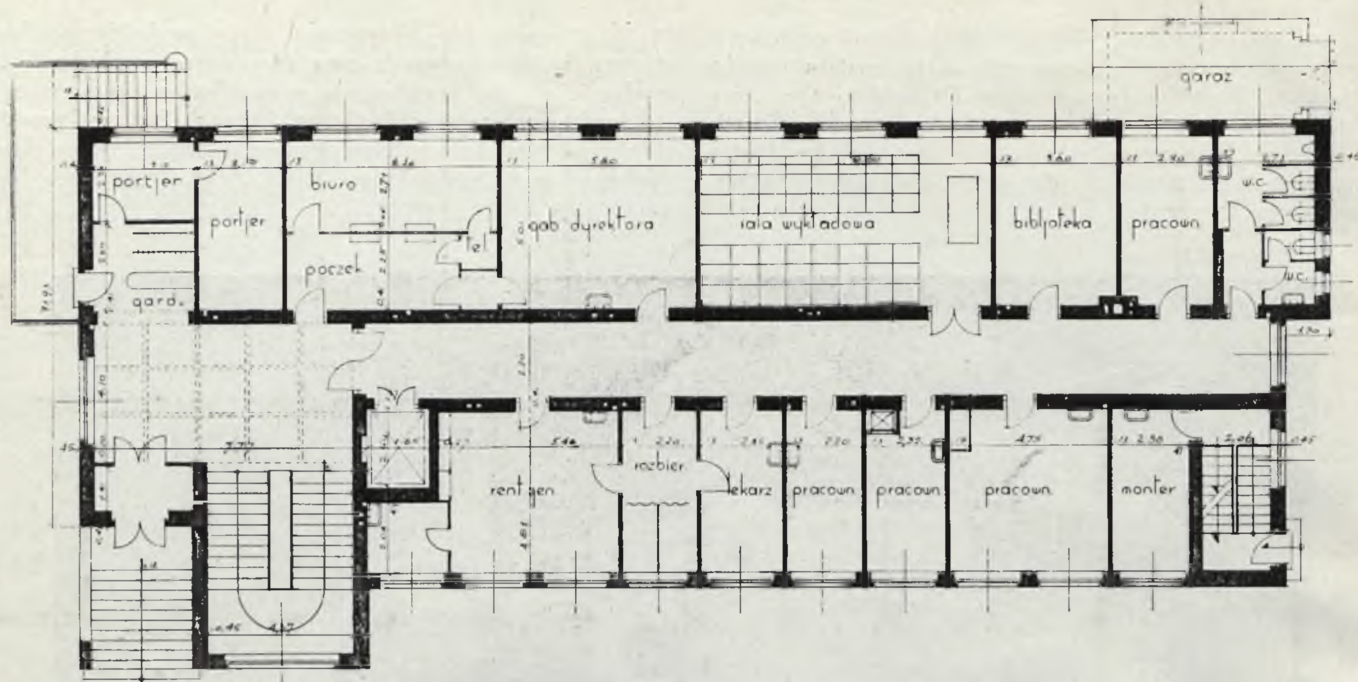


Ryc. 1. Polski Instytut Balneologiczny w Krakowie.

Parcela, na której wznosi się Instytut Balneologiczny położona jest w dzielnicy willowej przy Alei Focha, posiada powierzchni około 1.500 m. kw. Pomieszczenie Instytutu w dzielnicy stosunkowo odległej od zgrupowania klinik i szpitali jest naszym zdaniem tylko korzyścią, ponieważ przyszli mieszkańcy Instytutu będą to albo ozdrowieńcy lub też chorzy z lekkimi cierpieniami, dla których środowisko kliniczno-szpitalne nie jest wskazane.

Wykonanie planów oraz kierownictwo budowy powierzono profesorowi architektury Akademii Sztuk Pięknych w Krakowie, rektorowi Józefowi Gałęzowskiemu.

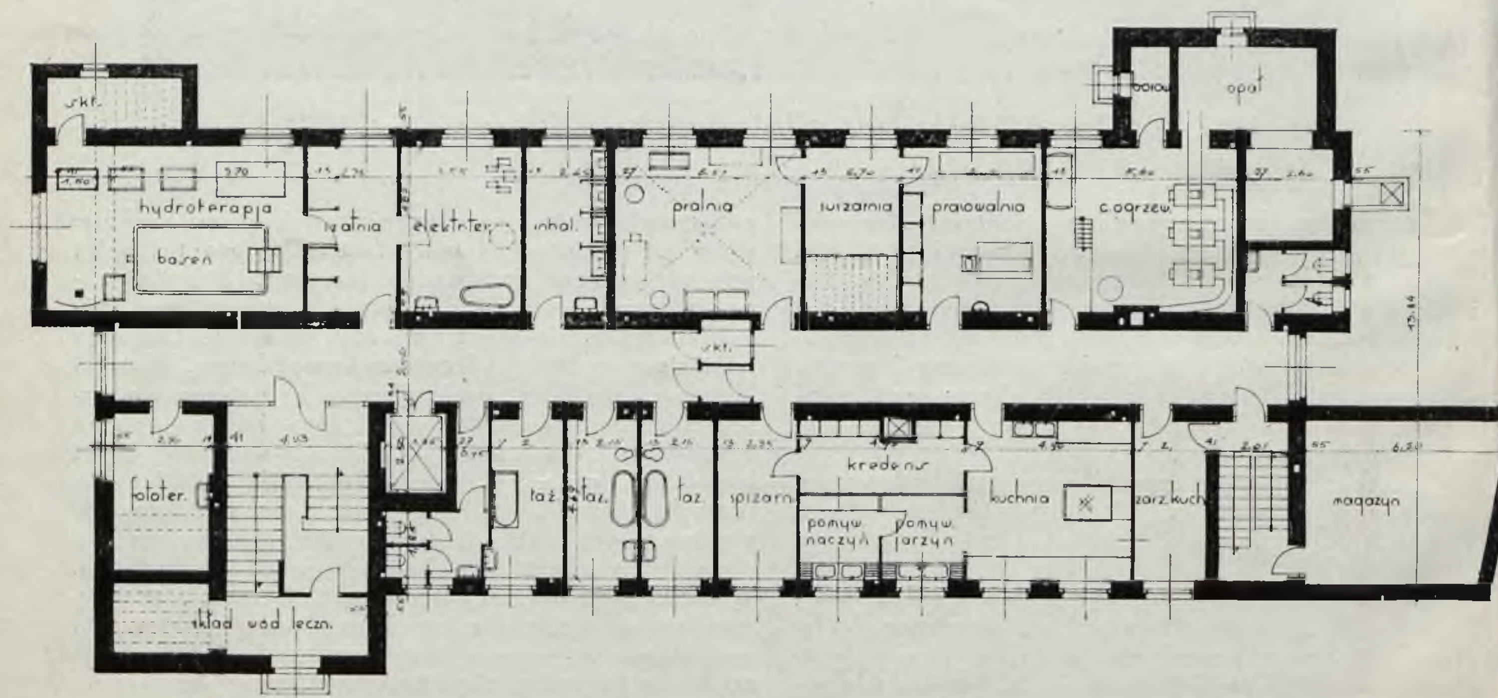
Wysoki parter, jak widać z wyżej przedstawionej ryciny, posiada szereg pracowni, jak chemiczną, biologiczną, elektrokardiograficzną, rentgenologiczną, przemiany materii spoczynkowej; nadto bibliotekę, salę posiedzeń czy wykładową, wreszcie pokój dyrektora Instytutu i pokój administracji. W obszernym hollu ma pomieszczenie portier oraz szatnia, obok której znajduje się wyjście boczne na mały taras. Do tego też hollu prowadzi główne wejściie do Instytutu. Z hollu prowadzą szerokie schody do wysokich suteren, pod którymi znajduje się skład na wody mineralne. Sutereny podzielone są na część leczniczą i gospodarczą. W części leczniczej znajdują pomieszczenie: hydroterapia z basenem do kąpieli kinetycznych, foto- i elektroterapia z wszelkimi aparatami potrzebnymi do tego działu lecznictwa, łazienki do kąpieli mineralnych i borowinowych; jedna zaś z łazienek jest przystosowana do głębokich przepłukiwań jelitowych. Inhalatorium posiada kilka aparatów inhalacyjnych indywidualnych. W części gospodarczej suteren, poza kuchnią i pralnią, znajduje się kotłownia, w której poza urządzeniem centralnego ogrzewania mieści się też kocioł do przyrządzania borowiny, skąd kolejką wiszącą przewozi się wprost do kabin wannę napełnioną borowiną. Obok kotłowni znajdują się składy na borowinę i na opał.



Ryc. 2. Rozplanowanie kondygnacji parterowej Instytutu Balneologicznego.

Z głównego hallu parterowego prowadzą schody na pierwsze piętro, przeznaczone dla stałych chorych Instytutu. Poza jedenastoma separatkami dwu- i trój-osobowymi, znajduje się wspólna jadalnia, która w razie potrzeby może być przerobioną na wspólną salę chorych. — Przy możliwie największym wyzyskaniu miejsca, może Instytut pomieścić 30 stałych chorych. Na tym to piętrze znajduje pomieszczenie stały lekarz Instytutu, dwie pielęgniarki oraz 5 służących. W pokoju dyżurnym dla służby ma zakończenie winda kuchenna; ten też pokój służy jako miejsce rozdziału pożywienia dla stałych chorych. Przez wszystkie kondygnacje przechodzi wyciąg osobowy, mogący pomieścić chorego leżącego wraz z łóżkiem, tak, że nawet chorzy niechodzący mogą korzystać z wszystkich urządzeń parteru, suteren czy II. piętra.

Na drugim piętrze znajduje się wielki taras, który stanowić będzie równocześnie otwartą leżalnię letnią. Natomiast na okres zimnych pór roku jako leżalnia służy oszklona część tarasu. Ponadto na II. piętrze



Ryc. 3. Rozplanowanie wysokich suteren Instytutu Balneologicznego.

Ryc. 4. Rozplanowanie pierwszego piętra Instytutu Balneologicznego.

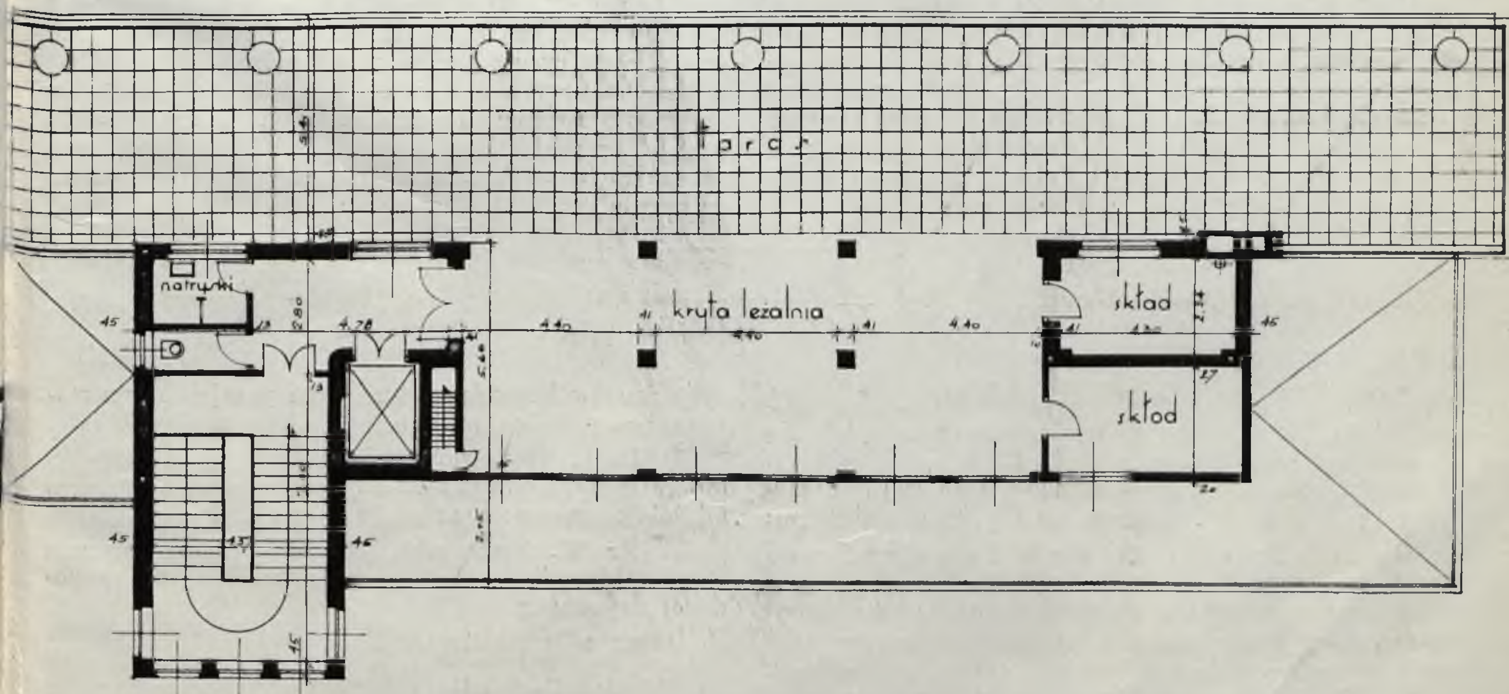
znajduje się pokój z hodowlą zwierząt doświadczalnych oraz skład zapasowych łóżek i przyborów balneotechnicznych.

Wentylacja wszystkich kondygnacji jest dwojaka:

1) we wszystkich ubikacjach mieszkalnych jest typ zwyczajny wentylacji grawitacyjnej,

2) zaś w ubikacjach wymagającej intenzywniejszej wentylacji jest wentylacja centralna z popędem mechanicznym.

Już po przyglądnięciu się rozplanowaniu całego budynku można zdać sobie z grubsza sprawę z organizacji pracy Instytutu. Praca Instytutu powinna dzielić się na dwa wielkie działy, a to doświadczalno-naukowy i praktyczno-leczniczy. Tematem działu teoretycznego będą wszelkie zagadnienia związane z balneologią, balneotechniką oraz całością fizykolecznictwa, oczywiście przede wszystkim z uwzględnieniem zdrojownictwa Polski. W dziale leczniczym znajdą zasto-



Ryc. 5. Rozplanowanie drugiego piętra Instytutu Balneologicznego.

sowanie wszyskie nowe sposoby lecznictwa balneologicznego, oczywiście pomyślane na bardzo małą skalę. W związku z lecznictwem Instytutu, wysuwa się zagadnienie, poruszane z wielu stron, naszym zdaniem zupełnie nie uzasadnione — mianowicie konkurencji między zdrojowiskami a Instytutem. Otóż stan taki nie może zaistnieć, ponieważ lecznictwo Instytutu, jak wyżej wspomniano, będzie miało znaczenie raczej doświadczalne i pokazowe.

Zagadnienie znacznie trudniejsze do rozwiązania jest dostarczanie dla Instytutu przetworów leczniczych balneologicznych, a w szczególności dostarczanie wody mineralnej do kąpieli. Zagadnienie to można w następujący sposób rozwiązać:

1) Prowadzić wiercenia na terenie parceli samego Instytutu lub też w najbliższym jego sąsiedztwie. Plany te znajdują się obecnie w toku realizacji i w najbliższym czasie rozpoczną się wiercenia, początkowo płytkie, a w miarę korzystnych opinii geologów, Polskie Towarzystwo Balneologiczne jest skłonne prowadzić nawet wiercenia głębokie.

2) Przy pomocy rurociągu kamionkowego doprowadzać do Instytutu wody mineralne wprost ze źródeł siarczanych znajdujących się na terenie Krakowa lub też z solanek wielickich (odległość około 17 km). Naturalnie, że są to przedsięwzięcia trudne do przeprowadzenia i bardzo kosztowne, niemniej jednak znajdują się w sferze realnych możliwości.

Czy jeden czy drugi sposób w naszych warunkach jest przedsięwzięciem wprost gigantycznym, w pierwszym rzędzie z powodu kosztów realizacji tych zagadnień, po drugie z powodu trudności technicznych.

Szczegóły organizacji pracy będą zależne w pierwszym rzędzie od przyszłego dyrektora Instytutu, który w myśl statutu Fundacji, w granicach przewidzianych przez tenże statutu, będzie miał swobodę pracy naukowej, przewidzianą dla kierowników wyższych zakładów naukowych. Nadrzędną władzą dyrektora jest Rada Fundacyjna, składająca się oczywiście z przedstawicieli instytucji fundujących, t. j. Polskiego Towarzystwa Balneologicznego, Związku Uzdrowisk Polskich i Gminy Miasta Krakowa, nadto przedstawicieli ze strony Ministerstwa Opieki Społecznej i Polskiej Akademii Umiejętności.

Przypuszczalna kwota potrzebna do uruchomienia wszystkich działów Instytutu wynosi około 380.000 zł. Dotychczas wzniesiono gmach wraz z wykonaniem izolacji tarasowej oraz stropowej, z doprowadzeniem do tegoż budynku instalacji wodociągowej, kanalizacyjnej i elektrycznej, nadto wykonano szczegółowe plany budownicze i instalacji wszelkich urządzeń wewnętrznych, wszystko łączną kwotą 90.000 zł.

L'Institut Balnéologique Polonais à Cracovie. Par Dr en méd. Z. Godłowski.

A Cracovie on construit à présent L'Institut Balnéologique, qui est la prémière et seule avant-poste des recherches balnéologique à Pologne. L'Institut sera le centre pour toutes les branches des sciences naturelles, qui sont liées avec la balneo-hydro-et climatologie. Dans l'Institut seront placés les laboratoires: radiologique, eléctrocardiographique, de métabolisme basal, chimique, biologique, géologique, etc. Dans la partie thérapeutique il faut noter l'hydrothérapie et les chambres des bains kinétiques simples et carbogazeux, bains des boues et une chambre pour lavements profondes des intestins, une électro- et photothérapie et l'inhalatorium. Un étage est destiné pour les malades alités. Dans l'Institut seront traités toutes les maladies qui présentent l'objet d'un traitement balnéologique. L'etage deuxième est destiné pour une sale de repos ouverte et couvrte (solarium). Les malades alités seront transportés dans le lit par un ascenseur aux diverses chambres destinées pour les buts diagnostique oú thérapeutique. La partie économoque comprendra une cuisine, une blanchisserie et une chambre des machines, qui sont placées dans l'autre aigle strictément séparé de la partie destinée á la thérapeutique. La plus grande difficulté consiste dans le transport des eaux minérales à l'Institut. On peut dénouer ce problème par deux voies: 1) ou par un frottement local pour obtenir l'eau minérale, ou bien transporter l'eau minérale sulfureuse par un aqueduc du lieu situé 5 km près de Cracovie. Les autres produits balnéologiques on peut fournir facilement pala communication usuelle. Le cbef scientifique et administratif de l'Institut est le Directeur nommé par le Conseil de la Fondation de l'Institut.

Komunikat.

POSIEDZENIE NAUKOWE

Polskiego Towarzystwa Balneologicznego odbędzie się w piątek 3 grudnia b. r. o godz. 19, w małej sali wykładowej Kliniki ginekologiczno-położniczej, ul. Kopernika 23, z następującym porządkiem dziennym:

1) Prof. Dr J. Glatzel i Dr L. Tochowicz: Sprawa kardiolizy.

2) Dr J. Chudyk i Dr M. Kubiczek: Pokaz przypadku czerwienicy istotnej, leczonej całkowitym naświetlaniem promieniami rentgenowskimi z odległości.

3) Dr A. Mester: a) przypadki kiłowego zapalenia stawów; b) pokaz przypadków zesztywniającego zapalenia stawów kręgosłupa, leczonych pozajelitowym stosowaniem polskich wód siarczanych naturalnych.

4) Dr L. Tochowicz: Pokaz ekgramów 3 przypadków z toksyczno-zapalnym odwracalnym uszkodzeniem mięśnia sercowego oraz aparatu przewodzącego.

5) Dr W. Starzewski: Równoległość zachowania stopnia czystości pochwy pod wpływem borowiny podanej dopochwowo.

Goście mile widziani.

Dr Zbigniew Godłowski
sekretarz

Prof. Dr Tadeusz Tempka
prezes

Korespondencje.

Sprawozdanie z Kongresu Międzynarodowego Hydrologii Lekarskiej (International Society of Medical Hydrology).

Tegoroczny Kongres *International Society of Medical Hydrology* odbył się w Niemczech w dniach od 17 do 22 października. Wzięło w nim udział około 200 uczestników reprezentujących następujące kraje (według alfabetu niemieckiego): Belgia, Bułgaria, Niemcy, Francja, Wielka Brytania, Włochy, Jugosławia, Holandia, Austria, Polska, Rumunia, Szwecja, Szwajcaria, Czechosłowacja, Turcja i Węgry. Najwięcej było Niemców, Anglików i Francuzów. Z Polski przybyli: *dr Sroczyński i dr Papierkowski*, członkowie I. S. M. H.

Program Kongresu był bardzo obfity i urozmaicony, ze względu na to, że posiedzenia naukowe odbywały się codziennie w innym mieście lub zdrojowisku, co dało możność zwiedzenia uniwersytetów, klinik, sanatoriów, instytutów naukowych i znakomitych urządzeń balneotechnicznych.

Wieczór zapoznawczy odbył się 17. X. b. r. w Domu Zdrojowym w Wiesbadenie, który był centralnym punktem Zjazdu.

Uroczyste otwarcie Kongresu nastąpiło 18. X. b. r. w auli Uniwersytetu im. Goethego we Frankfurcie nad Menem, dokąd przybyli uczestnicy z Wiesbadenu autobusami wspaniałą autostradą.

Tu też po wyborze prezesa Zjazdu, którym został wybrany przez aklamację *prof. Vogt* z Wrocławia i po przemówieniach przedstawicieli władz cywilnych i wojskowych, miało miejsce pierwsze posiedzenie naukowe. Referaty główne z dziedziny bioklimatyki wygłosili: *prof. Linke* (Niemcy) i *dr Milhaud* (Francja). Z tej dziedziny również zostały wygłoszone następujące wykłady: *prof. Knoch* (Niemcy): Zadania klimatyczno-uzdrowiskowe Państwowego Urzędu Meteorologicznego, *dr Kähler* (Niemcy): Sztuczna jonizacja przez rozpylanie płynów, *doc. Rausch* (Węgry): Podmiotowe odczucie pogody, *dr Häberlin* (Niemcy): Hartowanie na wybrzeżu morskim, *dr Boudry* (Francja): Znaczenie klimatu w pediatrii, *dr Pfleiderer* (Niemcy): Bioklimatologia ze stanowiska lekarskiego, *dr Köhler* (Niemcy): Porównawcze pomiary emanacji radowej promieniującej z ziemi w uzdrowiskach niemieckich, *prof. Douglas* (Włochy): Leczenie dzieci bioklimatyczne nad morzem, *dr Flach* (Niemcy): Znaczenie badania klimatu lokalnego dla meteoropatologii chorób z przeziębienia, *dr Brandt* (Niemcy): Klimat morza Bałtyckiego, *prof. Sega* (Włochy): Zmiana obrazu krwi pod wpływem leczenia morskiego.

Wieczorem tego dnia po powrocie do Wiesbadenu przez Höchst, gdzie zwiedziliśmy część gigantycznej fabryki chemicznej I. G. Farbenindustrie, odbyła się dyskusja nad wygłoszonymi wykładami, oraz wykład *dra Mayera* (Niemcy) ilustrowany przeźroczam' p. t.: Zdrojowiska niemieckie.

Drugie posiedzenie naukowe odbyło się w całości w Wiesbadenie. Zostały na nim wygłoszone referaty przez *prof. Veragutha* (Szwajcaria) i *dra Gordona* (Anglia) na temat: Psychoterapia w uzdrowiskach i zdrojowiskach, oraz następujące wykłady: *prof. Schultz* (Niemcy): Zagadnienie rytmu i problem ciało a dusza, *dr Pendl* (Czechosłowacja): Leczenie schorzeń układu krążenia w uzdrowisku, *dr Amelung* (Niemcy): Uzdrowiskowe leczenie chorób nerwowych na wolnym powietrzu, *dr Réchard* (Turcja): Psychoterapia i leczenie zdrojowiskowe schorzeń przewodu pokarmowego, *dr Papierkowski* (Polska): Polskie zdroje mineralne, *doc. Kühnau* (Niemcy): Instytut naukowy dla badań przemiany materii w Wiesbadanie.

W ciągu drugiego dnia w godzinach, wolnych od wykładów zwiedzili uczestnicy zakłady kąpielowe Kaiser-Friedrich-Bad, Opel-bad, cieplicę Kochbrunnen (65,7° C.), Wissenschaftliches Institut doc. Kühmana, Medizinisches Forschungsinstitut prof. Brauera, a wieczorem byli obecni na koncercie w Domu Zdrojowym.

Trzecie posiedzenie naukowe odbyło się w Bad Nauheim, w Uniwersyteckim Instytucie Balneologicznym (będącym ekspozyturą Uniwersytetu w Giessen), gdzie wykłady z zakresu układu krążenia wygłosili *prof. Weber* i *pani prof. Gollwitzer-Meier* (Niemcy). Ponadto prof. Weber wraz z asystentami demonstrował równoczesne zdjęcia fotograficzne tętna żylnego, tonów serca i elektrokardiogramu. Po ożywionej i ciekawej dyskusji zwiedzono Instytut Kerckhoffa (Institut für wissenschaftliche Forschung und Fortbildung-Kerckhoff-Herzforschung-Institut), który jest milionową fundacją Amerykanina z Los Angeles.

Droga powrotna z Nauheimu wypadła przez Bad Homburg i Königstein. Wieczorem miasto Wiesbaden wydało dla uczestników Zjazdu w Domu Zdrojowym wspaniały bankiet, który z tego względu zasługuje na wzmiankę, iż wśród wielojęzycznych przemówień dziękczynnych usłyszało międzynarodowe towarzystwo również mowę w języku polskim, którą wygłosił w imieniu delegacji polskiej *dr Sroczyński* z Inowrocławia — najpierw po polsku a później po niemiecku.

Terenem czwartego posiedzenia był Bad Ems. Tutaj zostały wygłoszone następujące referaty i wykłady: *dr Benade* (Niemcy) i *prof. Porlerza* (Włochy): Historia naturalna borowin i mułów, *prof. Sturza* (Rumunia): Rumuńskie borowiny i muły, *dr Van Reneden* (Belgia): Badania chemiczne peloidu, *prof. Zörkendörfer* (Czechosłowacja): Przyczynek do historii borowin żelazistych, *dr Zörkendörfer* (Niemcy): Lepkość kąpieli borowinowych, *prof. Böhm* (Niemcy): Rentgenokymograficzne badania nad zachowaniem się centralnego układu krążenia w kąpieli borowinowej, *dr Souci* (Niemcy): Działanie kąpieli borowinowych, *dr Schmidt* (Czechosłowacja). Zasady leczenia mułami.

Do Wiesbadenu, po zapoznaniu się z Emskimi inhalatoriami, komorami pneumatycznymi i łazienkami

w Römerbad, dostaliśmy się przez Oberlahnstein, Caub, Assmannshausen, Rüdesheim, Eltville — przepiękną drogą wzdłuż Renu.

Program piątego posiedzenia naukowego odbytego w Wiesbadenie wypełniły pozostałe wykłady na tematy dowolne (Freie Vorträge): *dr Fresenius* (Niemcy): Nowsze badania wód mineralnych Wiesbadenu, *dr Gerke* (Austria): Leczenie naturalnymi maściami radonowymi, *dr Pether* (Anglia): Metody leczenia spondylitis ankylopoëtica, *dr Trauner* (Jugosławia): Etiologia i terapia schorzeń reumatycznych z uwzględnieniem wegetatywnego układu nerwowego, *prof. Schlecht i dr Kohlrok* (Niemcy): Kąpiele kwasowęglowe, *dr de Wilde* (Holandia): Historia instytutu fizjoterapii w Amsterdamie.

Po dyskusji odbyło się walne zebranie członków International Society of Medical Hydrology, po nim posiedzenie Zarządu. Po tych posiedzeniach administracyjnych nastąpiło oficjalne zamknięcie Zjazdu.

Nazajutrz t. zn. 23. X. b. r. wyruszyła wycieczka autobusowa z udziałem około 45 osób. Dzięki tej dwudniowej wycieczce poznaliśmy najstarsze, malowniczo położone i pełne zabytków miasto uniwersyteckie Heidelberg i jego Radium-Sol-Bad, drugie ciekawe miasto uniwersyteckie Würzburg, szereg mniejszych miast, jak np. Darmstadt, Eberbach, Miltenberg, Amorbach i kilka zdrojowisk, a mianowicie Bad Kissingen, Brückenau i Bad Orb. W Heidelbergu i w Bad Kissingen zostały wygłoszone wykłady przez *prof. Hammera* i *prof. Härtla.*

Na zakończenie należy podnieść sprężystą organizację Kongresu *(prof. Géronne, doc. Kühnau, dr Poulton i Miss Thompson)* oraz nadmienić, iż następny Kongres odbędzie się w Italii, w Montecatini i Florencji.

Dr Julian Papierkowski.

Wiesbaden, Bad Nauheim.

Przegląd piśmiennictwa.

Klimat i gośćcowe schorzenia serca. J. R. Paul i G. L. Dixon. J. A. M. Ass. N. 25, 1937.

Duże różnice klimatu w poszczególnych Stanach Ameryki Północnej dają możność stwierdzenia wpływu klimatu na częstość i nasilenie choroby gośćcowej. Badania dzieci Indian wykazały w stanach o klimacie zimnym i względnie suchym wysoki odsetek gośćcowych schorzeń serca 4,5%, podczas gdy w stanie o klimacie ciepłym i suchym odsetek ten wynosi tylko 0,5%. Autor sądzi, że również i przebieg schorzeń gośćcowych jest w okolicach południowo-zachodnich łagodniejszy, aniżeli w północnych.

Zaburzenia odżywcze kości stępu jako pierwszy objaw wskazujący na schorzenie stawów kręgosłupa lędźwiowego. S. Vilardo. Rif. Med. N. 42, 1937.

Autor opierając się na jednym przypadku, w którym wystąpiły najpierw bóle w stopie a zdjęcie rentgeniczne wykazało znaczne odwapnienie kości stępu wykonał na skutek tego również zdjęcie kręgosłupa lędźwiowego, jakkolwiek pacjent nie podawał tamże żadnych dolegliwości. Zdjęcie wykazało zmiany w stawach kręgosłupa lędźwiowego. Po omówieniu rozpoznania różniczkowego autor uważa, że jest to przypadek schorzenia gośćcowego stawów kręgosłupo lędźwiowego. Leczenie jontoforezą salicylową i jodową sprowadziło zupełne wyleczenie.

Oxalemia i przewlekłe zapalenia stawów. C. Pecorado. Rif. Med. N. 37, 1937.

Z górą 50% pacjentów chorych na zapalenia stawów o rozmaitym tle wykazywało zwiększenie ilości kwasu szczawiowego we krwi. Wynik ten pozbawia kw. szczawiowy znaczenia swoistego i wskazuje na to, że zwiększenie jest wynikiem zaburzeń przemiany materii zachodzących w przewlekłym zapaleniu stawów, a zwłaszcza w przemianie węglowodanowej.

O bakteriemii gruźliczej poszukiwanej metodą Löwensteina. I. Bosco. Rif. Med. N. 37, 1937.

Autor poszukiwał u 75 pacjentów prątków Kocha we krwi za pomocą metody Löwensteina. Składały się na to przypadki chorób skórnych na tle gruźliczym u niektórych inne narządy wykazywały również gruźlicę. Mimo to autor w żadnym wypadku nie miał wyniku dodatniego — metoda ta zawodzi według autora w 100 procentach.

Znaczenie naukowe i praktyczne zatrucia fluorem. A. Cannavo. Rif. Med. N. 36, 1937.

Wskazując na względnie duże rozprzestrzenienie fluoru w przyrodzie i częste stosowanie soli fluoru w przemyśle (glin, itd.) autor wskazuje na niebezpieczeństwa, wynikające z doprowadzenia małych dawek fluoru do ustroju ludzkiego i zwierzęcego. Następnie wskazuje na zmiany anatomiczne wywołane przez fluor, przyczym największe zmiany są w zakresie gruczołów dokrewnych. *Dr A. Mester.*

O leczeniu arthritis deformans acetylocholiną. Neuberger i Scholl. Med. Klin. Nr 37, 1937.

Autorzy opisują 35 przypadków zniekształceń zapalenia stawów leczonych zastrzykami domięśniowymi acetylocholiny. W 30 przypadkach osiągnęli znaczną podmiotową poprawę. Rentgenologicznie stan stawów po tym leczeniu nie uległ zmianom. *Dr L. Tochowicz.*

Wpływ witaminy C na tyreotoksyczną kreatynurię: G. Fischer i C. Oehme. Klin. Wo. 1937, Nr 42, str. 1453.

Kwas askorbinowy hamuje wybitnie wydalanie kreatyny w doświadczalnej, tyroksynowej nadtarczyczności szczurzej. Podonnie, lecz słabiej działają insulina, witamina A (Vogan) oraz hormon kory nadnerczowej (Cortidyna). Kwas askorbinowy prześciga w tej parcjalnej

antityrecidalnej funkcji pozostałe czynniki, hamujące tarczycę, jak np. hormon kory nadnerczowej, który wydatnie obniża przemianę podstawową, a znacznie mniej wpływa na wydalanie kreatyny. Podobnie jak w doświadczalnej tyreotoksykozie zwierzęcej działa zdaniem Plehwego kwas askorbinowy na wydalanie kreatyny w nadtarczyczności ludzkiej. Ponieważ natężenie wydalania kreatyny jest miernikiem rozpadu glikogenu mięśniowego (Brentano) przypuścić należy, że hamujące działanie kw. askorbinowego na kreatynurie ma zaczepienie w mięśniach. Za tym przypuszczalnie przemawiają badania L. Hirscha i Altenburgera, z których wynika, że kw. askorbinowy wstrzymuje zanik glikogenu wątrobowego wskutek zatrucia tyroksyną.

Leczenie agranulocytozy przetaczaniem „krwi gorączkowej“: F. Leitner. Klin. Wo. 1937. Nr 41, str. 1435.

Zespół agranulocytozy cechuje się, jak wiadomo, różnorodnym obrazem szpiku kostnego. — Zgodnie z Rohrem rozróżnia autor 3 postacie agranulocytozy: 1-szą z prawidłowym szpikiem (zahamowanie wypłukiwania b. c. krwi), 2-gą z szpikiem myeloblastycznym (zahamowanie dojrzewania), oraz 3-cią z aplastycznym szpikiem. Opierając się na zapatrywaniach Naegeliego i W. Schultza, przyjmującego istnienie w prawidłowym organizmie hipotetycznego „czynnika myeloicznego“ (myeloisches Prinzip), warunkującego odczyn szpiku na różnorodne bodźce, zwłaszcza natury zakaźnej, przypuszcza, że w agranulocytozie mamy do czynienia z brakiem tego czynnika. Stąd te żzrodziła się myśl leczenia zespołów agranulocytarnych drogą uzupełnienia zakładanego niedoboru. Z uwagi na niezwykłą podatność chorych tej grupy na zakażenie odrzucić należało a priori pomysł przetaczania krwi chorych zakaźnych, mimo, że zawiera ona prawdopodobnie czynnik ów w stanie wysoce aktywnym. Dlatego też wstrzykiwał autor zawodowym dawcom krwi mleko pozajelitowo i przetaczał krew (metodą pośrednią, cytrynianową), pobraną w okresie największego przyrostu b. c. krwi. Tą drogą uzyskał całkowite wyleczenie w dwóch ciężkich przypadkach agranulocytozy z aplazją szpiku oraz dwóch przypadkach objawowej agranulocytozy w następstwie zatrucia benzenem.

Niedomoga kłębuszkowa i zaburzenie czynnościowe cewek nerkowych: H. Popper. Klin. Wo. 1937, Nr 42, str. 1454.

Autor omawia szeroko nowsze zdobycze na polu fizjo- i patologii nerek i na podstawie oryginalnych doświadczeń, zmierzających do określenia stosunku filtracji kłębuszkowej do resorbcji zwrotnej w schorzeniach nerkowych (na zasadzie Brandta-Rehberga) przeciwstawia pojęciu niedomogi kłębuszkowej niedomogę cewkową. Pierwsza, jako proces dotyczący włośniczek cechuje się zmniejszeniem filtracji oraz wzmożeniem kreatyniny we krwi, przy czym w grę wchodzą pozanerkowe czynniki jak ciśnienie krwi i zaburzenia ukrwienia oraz nerkowe w postaci anatomicznego uszkodzenia kłębuszków. Zespół ten spotyka się oczywiście w patologii również i poza schorzeniem nerek. Niedomoga cewkowa zdradza się zmniejszoną i ustaloną na niskim poziomie resorbcją zwrotną oraz zaburzeniem „skierowanej“ przepuszczalności (Eppinger), która przejawia się wzmożoną resorbcją Cl' i mocznika. Zespół ten spotykamy przede wszystkim w przewlekłym zapaleniu i marskości nerek.

W sprawie niedoboru solnego w cukrzycy: E. Kerpel-Fronius. Klin. Wo. 1937, Nr 42, str. 1466.

Obok zaburzeń w przemianie węglowodanowej zachodzą w cukrzycy głębokie zaburzenia gospodarki solnej, szczególnie w stanie śpiączki, cukrzycowej niedomogi krążenia oraz w przypadkach insulinoodpornej cukrzycy. Stąd też od zespołu cukrzycowego (cukromocz, ketoza) odróżnić należy w cukrzycy zespół eksykozy (anhydraemia, zmniejszenie ilości krwi, kollaps, hypochloremia, azocica) (Lawrance). Według Meyera-Bischa hypochloremia cukrzycowa nie jest wyrazem utraty chloru nazewnątrz, lecz następstwem przesunięcia Cl' z krwi do tkanek, czego dowodem ma być niskie stężenie Cl' w moczu. Zdaniem Meyera-Bischa bierze trzustka bezpośredni udział w regulacji solnej i tym tłumaczyć należy zaburzenia gospodarki solnej w przebiegu cukrzycy. Z badań jednak Atchley'a, Loeba, Benedicta i Driscolłé'a wynika, że po odstawieniu insuliny traci cukrzycowy chory znaczne ilości soli kuchennej nazewnątrz, drogą nerek, stąd wniosek, że niedobór soli kuchennej nie jest bezpośrednim następstwem wypadnięcia czynności trzustki, a wynikiem cukromoczu i kwasicy. Również doświadczenia Adlersberga i Wachsteina dowodzą, że usunięcie trzustki wywołuje u zwierząt doświadczalnych olbrzymią utratę soli kuchennej poprzez nerki. Ponieważ badania kliniczne nie są w stanie rozstrzygnąć problem czy istotnie kwasica i cukromocz powodują na drodze nerkowej utratę soli przedsięwziął autor doświadczenia na królikach. W doświadczeniach tych wstrzykiwał autor dożylnie cukier gronowy i badał bilans Cl', Na', cukru i azotu. Z badań tych wynika, że dłużej utrzymujący się cukromocz powoduje u zwierząt z prawidłową trzustką stan ciężkiego niedoboru solnego, któremu towarzyszy typowy zespół eksykozy. Z dalszych doświadczeń wynika, że przyczyną tych zaburzeń jest utrudnienie resorbcji zwrotnej przesączu kłębuszkowego. Przypuścić przeto należy, że analogiczny jest mechanizm powstawania niedoboru solnego w cukrzycy, przy czym uwzględnić jeszcze trzeba wpływ kwasicy, prowadzącej do dodatkowego wypłukania jonu Na oraz niekiedy utratę Cl' przy wymiotach.

Feldmaus.

Kliniczne i doświadczalne spostrzeżenia nad stosunkiem tarczycy do międzymózgowia: F. Hoff, Gentzen, G. Klemm, H. Klin. Wochschr. 1937, Nr 38.

Tyroksyna, zdaniem niektórych badaczy działa bezpośrednio na tkanki obwodowe, zdaniem zaś innych działa na nie przez tkankę nerwową systemu centralnego. Ośrodki przemiany materii leżące w międzymózgowiu, znajdując się w stanie chorobowym mogą wysyłać podniety do tkanek obowodowych, powodując nie tylko wzmożenie spalania tkankowego, lecz również wywołac wszystkie objawy choroby Basedowa. Przykładem tego jest rozwinięcie się zespołów tyreotoskycznych po zapaleniu mózgu. Inny typ nadtarczyczności może powstać wskutek nadprodukcji tarczycozwrotnego hormonu przydaki, powodującego bodźcze działanie dla tyroksyny tarczycy. Najczęstszy typ nadtarczyczności jest wy-

wołany nadtyroksynemią pierwotną, czyli peitwotną nadczynnością gruczołu tarczowego. Ośrodki międzymózgowia zalewane nadmierną ilością tyrkosyny oddziaływują na ten stan wzmożeniem wysyłania podniet na obwód. Otóż celem uspakajania tych chorobowo podnieconych ośrodków przemiany materii, polecają autorzy stosowanie środków uspakajających, działających na międzymózgowia. Takim środkiem ich mniemaniem jest prominal (pochodnia kw. barbiturowego). Badacze ci, tak w doświadczeniu na zwierzętach ze sztuczną tyreoksykozą, jak i ludzi z nadczynnością tarczycy stwierdzili poprawienie się objawów chorobowych pod wpływem stosowania prominalu.

Zawartość sodu surowicy krwi osobników z obrzękiem śluzakowatym: Andreas Margitay-Becht. Klin. Wochsrft. Nr 39, 1937.

Ilość sodu surowicy krwi w cierpieniu obrzęku śluzakowatym jest wybitnie zmniejszona, natomiast ilość białka surowiczego jest znacznie podniesiona. Na podstawie tego spostrzeżenia przypuszcza autor, że zmniejszenie ilości ciał mineralnych powoduje przedostawanie się w większych ilościach wody do tkanek, stąd z jednej strony następuje wytworzenie się typowej dla tego schorzenia, nawodnionej tkanki podskórnej, z drugiej zaś strony następuje zagęszczenie białka krwi. Niektórzy autorzy jednak przypuszczają, że w tkance podskórnej zjawia się jakościowo inne białko, w następstwie spaczenia czynności tarczyry, — które pęczniejąc odciąga z tkanek wodę. Nieustaloną jest na razie przyczyna zmniejszenia się zwierciadła sodu w surowicy krwi.

Czy można stwierdzić obecność kwasów żółciowych w moczu osobników zdrowych: Wilhelm Wilken. Klin. Wochsrft. rN 39, 1937.

W odczynie Giordano-Levyégo stwierdzana obecność kwasów żółciowych w moczu osobników zdrowych polega na tym, że kwas siarkowy używany do końcowego odczynu fluorescencji daje również związki barwne z innymi ciałami chemicznymi zawartymi w prawidłowym moczu, a niedającymi się oddzielić od wyciągu moczowego używanego do odczynu.

Wpływ kąpieli solankowych na przemianę materii i allergię u dzieci: K. Debler, Cheng Mei-Kwen. D. Balneologe, Nr 7, 1937.

Autorzy oznaczali podstawową przemianę materii spoczynkową u 11 dzieci przez 19 dni przed, w czasie, i po kąpielach solankowych o ciepłocie od 35—38° C., przy zagęszczeniach solanki od 2 do 8%, stosowanych przez od 5 min. 4 godzin i stwierdzili brak wpływu tych kąpieli na przemianę spoczynkową. Dzieci niepozostawały pod wpływem działania czynników klimatycznych. Również i stany allergiczne niewykazywały większych zmian pod wpływem stosowania tych kąpieli.

Wpływ śledziony na czynność przedniego płata przysadki mózgowej: F. Sauerbruch i E. Knake. Klin. Wochschr. Nr 37, 1937.

Pod wpływem doświadczalnego usunięcia śledziony następują u szczurów i morskich świnek wzmożenia wydzielania w moczu prolanu, z czego autorzy wyciągają wniosek, że śledziona ma również hamujący wpływ na czynność przedniego płata przysadki mózgowej, a usunięcie jej działa podobnie do kastracji.

Dr Zbigniew Godłowski.

O działaniu tranu oraz oleju lnianego na gruźlicę. E. Loewenstein i Praja Mokkhavesa. Wien. Med. Wochenschr. Nr 39, 1937.

Autorzy przeprowadzali doświadczenia laboratoryjne z tranem i olejem lnianym w celu wykazania ich siły bakteriobójczej na prątki Kocha. Zasada postępowania polegała na zmieszaniu hodowli bakteryjnej z badanym olejem w ilości 1 ccm. Jak się okazało oleje te działały na bakterie zabójczo, podczas gdy hodowle kontrolne okazywały bardzo silny rozrost. Dodatek vigantolu w znaczniejszym odsetku, znosił bakteriobójcze działanie olejów. Pytania, na czym polega bakteriobójcze działanie wymienionych oraz innych olejów, autorzy nie rozwiązują.

Wpływ uciśnienia naczyń krwionośnych na chromanie przestankowe i migrenę. L. Zwillinger i A. Glattauer. Wien. Med. Woch. Nr 28, 1937.

Autorzy na kilku przypadkach przedstawiają korzystne wyniki uzyskane w leczeniu chromania przestankowego i migreny przy pomocy ucisku dużych pni naczyniowych. Zabieg polega na jednoczesnym zaciśnięciu dużych naczyń na trzech kończynach (przy chromaniu przestankowym) lub czterech (przy migrenie) przyrządem podobnym do tonometru, przystosowanym jednak do wszystkich kończyn i połączonym jedną pompką poruszaną elektrycznością. W przeciągu kilku sekunt zaciska się naczynie aż do ustania tętna. Ucisk trwa 1—2 min. potem następuje tej samej długości przerwa i znowu ucisk i tak od ½ do 5 godzin. Zaburzeń w krążeniu nie stwierdzono. Przeciwwskazania: dusznica bolesna, nadciśnienie, niedomoga serca. Wyniki lecznicze b. dobre.

Przypadki promienicy wyleczone surowicą ozdrowieńców. Edward Neuber. Wien. Klin. Woch. Nr 32, 1937.

Autor przytacza opis trzech przypadków promienicy, wyleczonych zupełnie surowicą ozdrowieńców. Surowicę pobierał od chorych leczonych szczepionkami i solami złota. Stosował ją w ilości od trzydziestu do sześćdziesięciu ccm domięśniowo w odstępach parodniowych. Po każdym zabiegu zwłaszcza po pierwszym, zaznaczał się wybitny odczyn ogniskowy, po czym następowała b. szybka poprawa. Metodę tę zaleca autor przede wszystkim w b. ciężkich przypadkach, w których ustrój otrzymać musi gotowe już przeciwciała, gdyż nie jest w stanie wytworzyć własnych mimo leczenia szczepionkowego i bodźcowego.

Leczenie chorób allergicznych: Hugo Kämmerer. Die Med. Welt. Nr 34, 1937.

W pierwszej części swojej pracy zajmuje się autor leczeniem dychawicy oskrzelowej w okresie ataku, oraz wstrząsu surowiczego. Głównymi reprezentantami leczniczymi w tej grupie jest fetonina i jej pochodne isalon i epocan. Korzystnie wpływa również, jak to podnoszą autorzy amerykańscy inahalacja 10% roztworu

adrenaliny. Objawów ubocznych nie spostrzegano. Przy grożącej zapaści na skutek dużych zmian w sercu niezbędna jest strofantyna. Opierając się na przypuszczeniu, że w czasie wstrząsu powstaje w ustroju wolna histamina, wprowadzono do lecznictwa Torantil (preparat z błony śluzowej jelita cienkiego), który jest rozpuszczalny w wodzie i ma mieć własności rozkładania histaminy. Działanie tego preparatu stoi jeszcze pod znakiem zapytania. W ostatnich latach zwrócono uwagę na przemianę wodną i polecono upusty krwi zwłaszcza przy pokrzywce. Przy wstrząsie surowiczym, niezbędne natychmiastowe podwiązanie kończyny, w którą został zabieg uskuteczniony, dożylnie cardiazol, podskórnie adrenalina. W wypadku pobudzenia systemu wegetatywnego, lekka narkoza eterowa.

Pamiętać trzeba o profilaktyce. Choroby allergiczne są dziedziczne, jako cecha dominująca. Małżeństwa osobników dotkniętych tym schorzeniem powinny być wzbronione. Jeżeli chodzi o leczenie stałe, najważniejszą rzeczą jest dokładne rozpoznanie patogenetyczne każdego przypadku. Wywiady, odczyny skórne, jak również wszelkie czynności wywołujące (infekcje, schorzenia wątroby itd.) powinny być wzięte pod uwagę. Allergeny powinny być w pierwszym rzędzie sporządzone z przedmiotów otaczających chorego z pominięciem o ile możności allergenów fabrycznych. Dalszym etapem postępowania leczniczego w przypadku stwierdzenia allergenu powinno być: 1) usunięcie chorego od wpływu szkodliwego; 2) specyficzne odczulenie. Ad 1) Klimat wysokogórski, nie posiada allergenów, działa poza tym przestrajająco. Komory bezallergenowe, własności przestrajających nie mają. Tam, gdzie się da wykazać bezspornie jeden lub niewiele allergenów, należy przystąpić do odczulania swoistego. Stosowanie śródskórne daje wyniki najkorzystniejsze. W przypadkach chorób skórnych, korzystne jest stosowanie naskórne (Urbach). W przypadkach allergii pokarmowej zachodzi możliwość odczulenia doustnego. Podaje się minimalną ilość allergenu (na 3/4 g. przed posiłkiem). (Skeptofilaksia, deallergizacja Urbacha). Urbach w katarze siennym stosuje odczulanie doustne, sporządzonymi przez siebie odczulaczami. W odniesieniu do odczulania sowistego, trzeba pamiętać również o uczuleniu substancjami bakteryjnymi. (Stosowanie szczepionek własnych, usunięcie ogniska bakteryjnego).

W przypadkach, gdzie nie da się wykazać allergenu swoistego, trzeba przystąpić do odczulania nieswoistego. Tutaj należy leczenie proteinowe i bodźcowe. Zastrzyki siarki, tuberkuliny itd. Działanie tych środków jest przejściowe i wymaga ciągłego stosowania. Haag zaleca jad pszczół. Salen, siarkę, efekty lecznicze występują po zadziałaniu wysokiej ciepłoty do 39 st. Działanie wysokiej ciepłoty wywołuje się preparatem pyrifer lub szczepieniem malarii. Stephan stosuje ropnie fiksacyjne do tego samego celu. Podobnie, jak w odczuleniu specyficznym możemy i w nieswoistym podawać pepton Witte w ilości 0,5 gr. na 3/4 g. przed jedzeniem. Do grupy środków działających nieswoiście zaliczyć też należy promienie rentgenowskie. Zalecane jest także leczenie krótkimi falami. Ciekawy i na uwagę zasługujący jest pomysł Węgierki, leczenie wstrząsem insulinowym. Stosuje on 40 jj. insuliny po czym następuje wstrząs hypoglikemiczny, po pewnym czasie przerywa go 40 gr. cukru. Dla uzyskania wyleczenia stosuje się 15 do 20 zabiegów. Metoda ta ciekawa jest z tego względu, że insulina jako antagonista adrenaliny działa w tym wypadku podobnie. Jeśli chodzi o hormony, to tarczyca pobudza, adrenalina insulina, gruczoły przytarczyczne, i pituitryna znoszą odczyny allergiczne. Kwestia gospodarki wapniowej nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniona. Dobre wyniki lecznicze przy stosowaniu witaminy C miał Hochwald, Epstein natomiast dopiero w połączeniu z tuberkuliną, lub z solami złota. Wreszcie duże znaczenie ma stan wątroby. Niedomoga wątroby również może prowadzić do chorób allergicznych i w przypadkach jej stwierdzenia, usiłowania lecznicze muszą iść w kierunku podniesienia jej sprawności. Leczenie dietetyczne także ma duże znaczenie, polega ono na wykluczeniu soli oraz podawaniu jarzyn i surowizny. Prawdopodobnie chodzi o wzmożenie kwasoty krwi, gdyż w przypadkach allergii stwierdza się przeważnie wzmożoną zasadowość. W przypadkach uporczywych uciekamy się do leczenia kombinowanego.

Historia leczniczego picia wody morskiej, jego metodyka i wskazania: Hermann Brüning. Die Med. Welt. Nr 32, 1937.

Autor w wyczerpującym wywodzie wspomina, że lecznicze stosowanie wody morskiej było znane już w starożytności. Hippocrates, Asclepiades, Celsus i wielu innych, stosowali ją w lawatywach. Pliniusz i Dioscorides doustnie, zmieszaną ze środkami poprawiającymi jej smak. W 900 r. Rhazes wprowadził znowu w użycie picie wody morskiej i od tego czasu aż po wiek 18 metoda ta poszła w zapomnienie. W 18 w. zajęli się tą kwestią autorzy francuscy i angielscy (Russel, Lewiso, Lorry i wielu innych). W wieku 19 zainteresowanie to rozszerzyło się na Holandię, Włochy, Szwecję i Niemcy.

W ostatnich czasach Heissler podał do wiadomości szereg korzystnych wyników tej metody leczniczej. Podnosi on fakt oparty na twierdzeniu Abderhaldena, że wzajemny stosunek cząstek różnych soli w różnych morzach jest stały, mimo różnej zawartości soli kuchennej i to w takim stosunku, w jakim się one znajdują w surowicy krwi i w płynach ustrojowych. Różni autorzy podnoszą korzystny wpływ zawartego w wodzie morskiej jodu, bromu, chlorku sodowego, chlorku magnezowego, nazywając ją wodą par excellence mineralną. Z kolei zajmuje się autor kwestią przygotowania wody morskiej do użytku wewnętrznego. Woda powinna być pobrana zdala od brzegu, możliwie z dość dużej głębokości, następnie oczyszczona albo przez gotowanie, albo co lepiej przez filtrowanie np. filtr Berkefelda. Kwestia podawania wody rozcieńczonej czy nierozcieńczonej pozostaje otwarta, większość jednak autorów stosuje wodę rozcieńczoną w stosunku 1:3. Rozcieńcza się wodą zwykłą lub mineralną, dla poprawienia smaku można ją też nasycić CO_2. Różne są także zdania co do ilości podawanej wody oraz pory dnia. I tutaj trudno znaleźć jednomyślność. Wskazania zresztą, zmieniają się w zależności od wieku chorego i sprawy chorobowej. Na ogół pije się dziennie do ½ l. wody na dobę w 1—3 porcjach. Nie ma także jednolitych poglądów co do ciepłoty stosowanej wody. Jedni z autorów stosują zimną inni letnią. Kurację stosuje się przez przeciąg 2 miesięcy. Woda powinna być zmieniana co drugi

dzień. Z reguł dietetycznych trzeba mieć na względzie głównie ograniczenie soli. Wskazań znajduje się b. wielka różnorodność. Schorzenia przewodu pokarmowego, przewlekłe nieżyty żołądka tak z nadkwaśnością, jak i niedokwaśnością, przewlekłe zaparcia, schorzenia przemiany materii (skaza moczanowa, cukrzyca, otyłość) schorzenia wątroby, narządów oddechowych i krwi. Choroby nerek, choroby gośćcowe, choroby kobiece, skórne, niektóre choroby nerwowe, nadciśnienie tętnicze, choroby dzieci, skrofuloza, gruźlica kości i skóry. Przeciwwskazanie stanowią wrzody przewodu pokarmomowego, stany gorączkowe i wyniszczenie. W zakończeniu wskazuje autor na konieczność dalszych badań i obserwacji klinicznych w celu wyjaśnienia pozostałych rozlicznych problemów.

M. Jakóbiec.

O istocie czynnika przeciwanemicznego. J. Aleksandrowicz i W. Gabryelski. Fol. Haemat. T. 57. Z. 4. Str. 337—352.

Po przedstawieniu współczesnego stanu wiadomości o właściwościach fizykochemicznych i roli czynnika przeciwanemicznego stawiają sobie autorzy pytanie czy czynnikiem przeciwanemicznym działającym leczniczo w przypadkach niedokrwistości złośliwej nie jest antiprotrombina (heparyna), względnie czy objawy występujące w przebiegu niedokrwistości złośliwej nie są powodowane brakiem antiprotrombiny. Mimo jednak przeprowadzenia badań nad zawartością antiprotrombiny we krwi chorych na niedokrwistość złośliwą, nad obecnością antiprotrombiny w kupnych a do celów leczniczych używanych preparatów wątrobowych, nad leczniczym działaniem samej antiprotrombiny, nie można jednak na powyższe pytania dać stanowczej odpowiedzi.

W sprawie hormonalnej regulacji ilości ciałek czerwonych. W. Julius i F. Meythaler. Fol. Haemat. T. 57. Z. 4. Str. 389—405.

Wzmożone wydzielanie adrenaliny występuje nie tylko w czasie poważnych zaburzeń ustroju jak np. duszność, wstrząs, stany niedocukrzenia krwi i t. d., lecz również w mniejszym może jednak stopniu w całym szeregu już fizjologicznych procesów jako wyrównawczo-zabezpieczające. Po podaniu dożylnym małych dawek insuliny obok spadku poziomu cukru we krwi pojawia się wzmożone wydzielanie adrenaliny, które prowadzi po przez skurcz śledziony do zwiększenia ilości ciałek czerwonych we krwi obwodowej. Te założenia teoretyczne znalazły potwierdzenie w badaniach autorów, którzy wykazali po wstrzyknięciu dożylnym insuliny wahania w ilości ciałek czerwonych naogół równoległe do wahań poziomu cukru we krwi.

Przetaczanie konserwowanej krwi chorych na zimnicę. W. D. Antschelewitsch. Fol. haematol. T. 57. Z. 4. Str. 406—416.

Krew pochodząca od chorych na zimnicę nie nadaje się według powszechnie panujących poglądów do przetaczania. Problem ten ma znaczenie zwłaszcza na południu, gdzie spotkać można dawców zwłaszcza z utajoną tropikalną zimnicą. Pasożyty zimnicy znajdujące się w konserwowanej krwi giną po pewnym czasie. Badania przeprowadzane były nad krwią z pasożytami trzeciaczki, czwartaczki i zimnicy tropikalnej, konserwowaną z roztworem glukozy i cytrynianu, fizjologicznego roztworu cytrynianu i t. zw. płynu I. P. K. Wykazały one, że przechowywanie krwi w lodowni prowadzi w 5 dniu do zniszczenia niepłciowych form trzeciaczki, gamety zaś giną dopiero w 7—8 dniu, podobnie jak i gamety zimnicy tropikalnej. Pasożyty czwartaczki ulegają zwyrodnieniu w 5 dniu. Naogół przy przetaczaniu krwi konserwowanej chorych na zimnicę niebezpieczeństwo zakażenia zimnicą istnieje przez 8 dni.

M. Kubiczek.

Związek przysadki mózgowej z przemianą węglowodanów i cukrzycą. H. W. Bansi. Med. Klin. 1937/N.42.

Jako jeden z pierwszych zwrócił uwagę Borchardt na częstość cukromoczu w akromegalii. Kraus zauważył zmniejszenie przysadki u cukrzyków, a zwłaszcza zanik komórek eozynochłonnych. Doświadczenia Houssaya i współpracowników (r. 1922—1929) na zwierzętach wykazały wyraźny wpływ przedniego płata przysadki (p. p. p.) na cukrzycę doświadczalną: a mianowicie objawy cukrzycy u zwierztą bezczustkowych poprawiały się wybitnie po usunięciu przysadki.

Dotychczasowe wyniki badań często sprzeczne ze sobą jakkolwiek nie pozwalają na wysnucie ostatecznych wniosków co do wzajemnego wpływu przysadki i trzustki, to jednak kierują naszą uwagę także i na przysadkę w przypadkach zaburzenia przemiany węglowodanów.

Znamy dotychczas cztery hormony przysadki ważne dla przemiany węglowodanowej, przy czym jest nieustalonym czy 3 pierwsze z nich nie są identyczne. Są to: 1) hormon antidiabetyczny Houssaya, 2) hormon kontrainsulinowy Luckego, 3) hormon przemiany węglowodanowej Anselmino i Hoffmanna oraz 4) antagonistyczny wobec nich pankreatotropowy hormon Anselmino i Hoffmanna.

Wrażliwość zwierząt bezprzysadkowych na insulinę jest według Houssaya spowodowana brakiem hormonu antidiabetycznego. Tenże autor stwierdził obecność wspomnianego hormonu w moczu ludzi zdrowych, a w szczególnie dużych ilościach u cukrzyków.

Badania Luckego dotyczyły obserwacji akromegalów i karłów przysadkowych. U pierwszych wykazuje krzywa cukru we krwi po obciążeniu glukozą wzrost wolny w przeciwieństwe do diabetyków. Także hyperglycaemia po adrenalinie jest nieznaczna. Przeciwne stosunki obserwował w karłowatości przysadkowej. W akromegalii stwierdził małą wrażliwość na insulinę, odwrotnie u karłów przysadkowych i w chorobie Simmondsa.

Nowe badania Kylina i Luckego udowodniły doświadczeniami na zwierzętach, którym usunięto p. p. p. i które wykazywały wszystkie objawy hypofunkcji tego gruczołu (niski poziom cukru we krwi, kryzy hypoglikemiczne w głodówce, silną hyperglykemię po obciążeniu cukrem, wrażliwość na insulinę), że wstrzyknięcie preparatów p. p. p. usuwało wszystkie wymienione objawy. Ci sami autorzy stwierdzili obecność hormonu przysadki w płynie mózgowo-rdzeniowym. Lucke w swej ostatniej pracy przyjmuje, że hormon p. p. p. wydzielony do płynu mózgowo-rdzeniowego kieruje poprzez

centrum nerwu współczulnego wydzielaniem adrenaliny. Nadnercze jest więc organem drugiego rzędu w układzie antagonistycznym wobec insuliny, bodziec bowiem wychodzi z przysadki. Należy jednak zaznaczyć, że badania innych autorów niezupełnie pokrywają się z powyższymi. Anselmino i Hoffmann nie stwierdzili zwiększenia ilości hormonu p. p. p. u zwierząt beztrzustkowych. Sprawę komplikuje jeszcze obecność hormonu synergistycznego z insuliną (czwartego) wydzielanego także przez przysadkę. Autor stara się wyciągnąć praktyczne wnioski z tych częściowo sprzecznych ze sobą badań i zastanawia się, czy też niektórych przypadków cukrzycy nie możnaby wytłumaczyć obecnością zwiększonej ilości hormonu przysadki, a nie tylko hypofunkcją trzustki. Dotyczy to z pewnością akromeglii, ale i u otyłych cukrzyków należy się liczyć z częściowym zaburzeniem p. p. p. Następnie roztrząsa autor kwestię czy brak hormonu p. p. p. nie może wytłumaczyć pewnych stanów chorobowych a mianowicie hypoglykemię samoistną, której najczęstszą przyczyną jest niedobór glykogenu w wątrobie. U otyłych jednak mała ilość hormonu p. p. p. nie hamuje odpowiednio wydzielania insuliny, stąd stany hypoglykemiczne.

Na podstawie dotychczasowych badań ujmuje autor w następujący sposób wzajemny stosunek przysadki do trzustki: Po podaniu węglowodanów występuje hyperglykemia wywołująca wzmożone wydzielanie insuliny ułatwiającej spalanie cukru i odkładanie glykogenu w wątrobie. Bodźcem dla insuliny jest więc hyperglycaemia. W tym okresie wkracza ze swym działaniem antagonicznym adrenalina nie dopuszczająca do nadmiernego obniżenia cukru we krwi. Odbywa się to jednak nie bezpośrednio, ale za pośrednictwem przysadki. Bodźcem działającym jest tu hypo-glycaemia. Przysadka wydziela hormon kontrainsulinowy do płynu mózgo-rdzeniowego, drażni centrum nerwu sympatycznego i wywołuje wydzielanie adrenaliny. Cukrzyca pierwotnie przysadkowa (akromegalia) jest niewrażliwa na insulinę z powodu nadmiaru hormonu antagonistycznego wobec trzustki, w przeciwieństwie do hypoglykemii przysadkowej wykazującej dużą wrażliwość na insulinę z powodu niedoboru p. p. p. W końcu podaje autor schemat wzajemnego wpływu przysadki i trzustki.

1. okres:

Dowóz węglowodanów.

Resorbcja w jelicie cienkim.

Hyperglykemia.

Wydzielanie insuliny — obniżenie poziomu cukru we krwi.

2. okres:

Wydzielanie hormonu kontrainsulinowego do płynu mózgo-rdzeniowego.

Bodziec dla n. sympaticus.

Wydzielanie adrenaliny — podniesienie poziomu cukru we krwi przez uruchomienie glykogenu.

Dr H. Singer

Leczenie schorzeń układu krążenia kąpielami (CO_2) bezwodnika kwasu węglowego. Prof. dr H. Schlecht. Med. Klin. Nr 38, 1937.

Autor przedstawia znany wpływ na narząd krążenia, temperatury i ciśnienia hydrostatycznego kąpieli. Szczegółowiej omawia wpływ kąpieli gazowych na narząd krążenia. Kąpiel gazowa doprowadza nie tylko do rozszerzenia ale i do otwarcia niektórych dotąd zamkniętych naczyń włosowatych i drobnych tętniczek skóry. Rozszerza też sploty naczyń podbrodawkowych i cały układ tętniczy, skórno-mięśniowy. Czynniki te powodują silne zaczerwienie skóry w kąpieli gazowej. Bezwodnik kwasu węglowego ulega resorbcji poprzez skórę, co powoduje spadek odsetkowej zawartości tlenu w żyłach. Punkt uchwytu działania kąpieli kwasowo-węglowej jest w komórkach tkankowych i nerwowych skóry. W ciepłej kąpieli zdaniem Lewisa mają uwalniać się ze skóry ciała histaminowe, które wpływają rozszerzająco na naczynia. Kąpiel kwasowo-węglowa doprowadza po początkowym nieznacznym podniesieniu, do spadku ilości tętna na minutę, wywołując nieraz bradykardię. Ciśnienie zachowuje się różnie, najczęściej jednak zwłaszcza u hypertoników spada nieraz bardzo wybitnie o 30—40 mm Hg. Wzmaga się ilość moczu. Oddech staje się spokojniejszy, równy Wyrzutność minutowa zmniejsza się przez spadek tętna, ciśnienia i zmniejszenia się oporów obwodowych. Ogólnie praca układu krążenia ulega znacznemu odciążeniu. Od zawartości odsetkowej CO_2 i innych składników rozpuszczonych w wodzie stosowanej do kąpieli, zależeć będzie większe lub mniejsze odciążenie pracy serca w kąpieli, względnie nawet liczyć się musimy ze szkodliwościami takich kąpieli, które będą zawierały składniki mineralne, łatwo ulegające resorbcji przez skórę. Stąd też wyłania się konieczność odpowiedniego doboru chorych do stosowania im kąpieli gazowych. Głównymi wskazaniami do stosowania tych kąpieli będą wyrównane wady serca lub tylko zaznaczona niewydolność mięśnia sercowego w przebiegu tych wad. Ostrożność należy zachować jak i przy stosowaniu każdego innego leczenia w zwężeniu zastawki dwudzielnej. Nadają się też do kąpieli gazowych chorzy z osłabieniem mięśnia sercowego na tle miażdżycy w początkowych okresach niewyrównania, oraz chorzy z podniesionym ciśnieniem samoistnym przy wykluczeniu niedomogi nerkowej.

Możność zastosowania częściowych kąpieli (ręcznych, nożnych, półkąpieli) poszerza nam wskazania do stosowania ich w innych cięższych schorzeniach układu krążenia.

Wydzielanie wewnętrzne, witaminy, a narząd krążenia. Doc. dr Hautschman. Med. Klinik. Nr 35, 1937.

Autor przedstawia z jednej strony objawy narządu krążenia w przypadkach wzmożonej czynności tarczycy, nadnerczy i przysadki i z drugiej strony opisuje zaburzenia krążenia powstałe na skutek zmniejszonego wydzielania dokrewnego tych gruczołów. Przeprowadza analogię w zachowaniu się narządu krążenia w obrzęku śluzakowatym i w chorobie spowodowanej brakiem witaminy B (Beri-Beri) i ponadto przedstawia

antagonistyczne działanie witaminy A i C w stosunku do tyroksyny i wreszcie wpływ nadmiaru witamin D na ułatwienie występowania zwapnienia naczyń. Wkońcu zwraca uwagę na praktyczną stronę rozpoznawczą zaburzeń układu krążenia powstałych z powodu nadmiaru względnie braku hormonów wydzielania wewnętrznego, czy też witamin, gdyż w stanach tych jesteśmy w możności w większości przypadków odpowiednim leczeniem przywrócić do równowagi narząd krążenia.

Całkowite wycięcie tarczycy w chorobach serca. Doc. dr S c h e r f. Med. Klin. Nr 34, 1937.

Autor stawia wskazanie do tej operacji dla przypadków z wadami serca nie dającymi się wyrównać środkami farmakologicznymi, a tylko bardzo wyjątkowo dla przypadków z dusznicą bolesną. Twierdzi, że całkowite usunięcie tarczycy zawsze prowadzi do obrzęku śluzakowatego i z tego powodu proponuje częściowe usunięcie gruczołu tarczowego. Poprawę po zabiegu nie przypisuje ani zmniejszonej przemianie spoczynkowej, ani zmniejszonemu uczuleniu ustroju na adrenalinę.

Prosty bez asysty sposób przetaczania krwi. Dr R. K o r b s c h. Med. Klin. Nr 37, 1937.

Autor przedstawia i opisuje prosty przyrząd do przetaczania krwi w roztworze cytrynianu (20 cm^3, 10% cytrynianu na 300 cm^3 krwi).

Leczenie częstoskurczu napadowego zastrzykami żylnymi chininy. E. F l a u m. Med. Klin. Nr 37, 1937.

Autor na podstawie własnego doświadczenia (leczył 10 chorych) poleca roztwór 0,15 chinidini hydrochlorici, 0,15 antipyrini i 0,2 ureae purae w 1 cm^3 H_2O do zastrzyków dożylnych w przypadkach częstoskurczu napadowego.

Dr L. Tochowicz.

